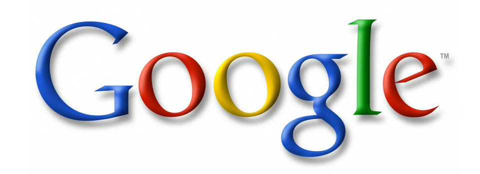
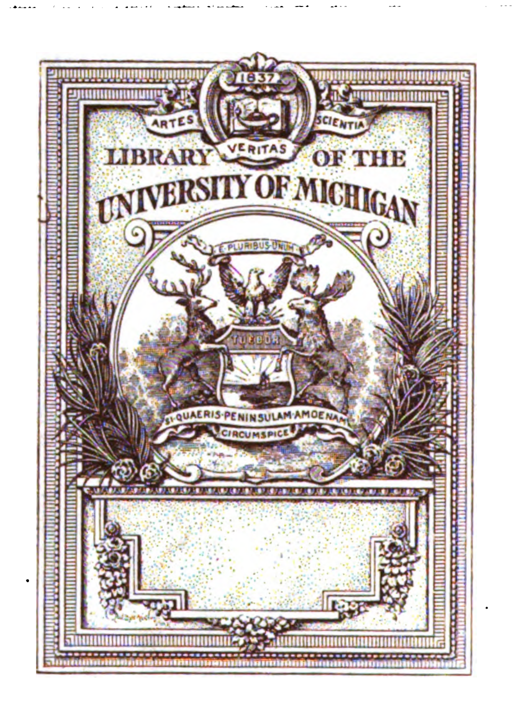
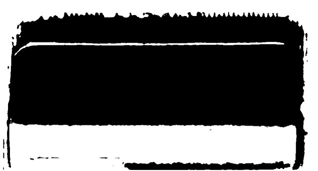



B 3 9015 00222 489 0
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIV

FÜR

AUGENHEILKUNDE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

H. KNAPP IN NEW-YORK UND **C. SCHWEIGGER** IN BERLIN

FÜR DEN LITERATURBERICHT

C. HORSTMANN
IN BERLIN.

ACHTUNDDREISSIGSTER BAND.

MIT 24 TAFELN UND 28 ABBILDUNGEN IM TEXTE.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1899.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

INHALT.

I.

Ueber Ulcus rodens corneae.

Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. H. Schmidt-Rimpler, Göttingen.

Mit 3 Figuren auf Tafel I.

Eine genaue Beschreibung der sehr eigenthümlichen Geschwürsform des Ulcus rodens corneae ist zuerst von Mooren[1]) gegeben worden. Derselbe hatte damals vier Fälle gesehen. Seit jener Zeit findet sich eine, wenn auch wenig zahlreiche Reihe weiterer Beobachtungen in der Litteratur niedergelegt (Steinheim, Koll aus Saemisch's Klinik, Biber, Grossmann, Key, Brühl aus Vossius' Klinik, Jany, Dufour); neuerdings hat Ahlström einen Fall in Zehender's Klinischen Monatsblättern (1898 Maiheft) veröffentlicht. Immerhin ist diese Form nicht so selten, dass nicht jeder beschäftigte Augenarzt im Verlaufe der Jahre Gelegenheit gehabt hätte, ihr ein oder das andere Mal zu begegnen. Allerdings scheint das Vorkommen in den einzelnen Gegenden verschieden häufig zu sein; Jany sagt bei Mittheilung seines Falles, dass er die Affection unter 66000 Augenkranken in Breslau nur einmal gesehen habe.

In den grösseren deutschen Lehrbüchern ist das Ulcus rodens meist gut beschrieben; und zwar durchgehends in dem von Mooren eingeführten Sinne. Nur bei Michel (sowohl in seinem Lehrbuche der Augenheilkunde, 2. Aufl. 1890, wie in seinem klinischen Leitfaden 1894) vermisse ich die Abgrenzung dieser Geschwürsform; er wirft sie mit Ulcus serpens corneae zusammen. »Das Ulcus corneae serpens«, schreibt er, »oder rodens, das kriechende, fressende phagadänische Hornhautgeschwür, auch Hypopyon-Keratitis genannt, stellt recht eigentlich den Typus eines inficirten Epithelverlustes dar und dürfte daher die Benennung: Infectionsgeschwür oder septisches Geschwür der Hornhaut am meisten entsprechen.«

---

1) Ophthalmietrische Beobachtungen. 1867. S. 107.

Ganz ähnlich hält Wecker in dem von ihm und Landolt herausgegebenen Traité complet d'ophthalmologie T. II. 1886, die Bezeichnung Ulcère rongeant als gleichbedeutend mit Ulcère infectant und führt dabei Charactere des Ulcus serpens wie: Schnelligkeit der Entwicklung, rasches Fortschreiten und Neigung zur Perforation an. Dies sind aber Eigenthümlichkeiten, die dem Ulcus rodens grade nicht zukommen. Ebenso findet sich in dem Traité des maladies des yeux (1894) von Panas ein Capitel überschrieben »Ulcères rongeants ou serpigineux de la cornée«, in welchem das eigentliche Ulcus rodens gar nicht behandelt wird.

Auch sonst liest man in Lehrbüchern und Mittheilungen hier und da noch Beschreibungen von Einzelheiten, die, wie ich glaube, darauf deuten, dass ein Zusammenwerfen mit andern Geschwürsformen stattgefunden hat. Es dürfte daher nicht unangebracht sein, auf das Ulcus rodens corneae von neuem etwas näher einzugehen.

Den nächsten Anlass bietet mir hierzu ein Fall, den ich im vorigen Jahre in meiner Klinik beobachtet habe, da mir die Gelegenheit wurde, durch Enucleation des Bulbus, noch ehe der Prozess abgelaufen war, gleichzeitig auch den mikroskopischen Befund feststellen zu können. Meines Wissens liegt eine derartige Untersuchung bis jetzt noch nicht vor.

Der betreffende Patient war 31 Jahre alt und im übrigen gesund; die Hautfarbe war etwas blass, aber die Muskulatur und das Fettgewebe gut entwickelt. Genauere Untersuchung der Organe ergab nichts Krankhaftes. Auch will Patient früher nie ernstlich krank gewesen sein. Im April 1897 soll das linke Auge ohne bestimmte Ursache mit Röthung und Schmerzen erkrankt sein; es habe sich ein Hornhautgeschwür entwickelt, das alsdann mit Umschlägen, Tropfen, Cauterisation etc. in Hannover behandelt worden ist. Ende August kam er in meine Klinik. Das linke Auge war stark geröthet. Die Cornea zeigte ein nicht allzu tiefes, aber einen grossen Theil der Peripherie einnehmendes Geschwür; etwa das untere Drittel der Cornea-Peripherie war noch frei. An einzelnen Stellen war ganz am Hornhautrande das Geschwür bereits durch ein graues, gefässhaltiges Gewebe vernarbt. Der Geschwürsgrund selbst war durchscheinend, aber etwas grau gefärbt. Von der Peripherie her kamen Gefässe in ihn hinein. Der dem centralen erhaltenen Hornhaut zugerichtete Rand war leicht grau gefärbt und deutlich unterminirt. Auch die erhalten gebliebene Cornea, welche in Gestalt eines senkrecht gerichteten Ovals von unten her bis zur Pu-

pillenmitte reichte, erschien leicht getrübt; auf der Membr. Descemetii zarte Beschläge, am Boden der vorderen Kammer ein kleines Hypopyon; Iritis, hintere Synechien. Es werden nur Handbewegungen in 25 cm erkannt; Gesichtsfeld frei. Tn. Trotz der angewandten Therapie (wiederholte Paracenthese, Peridectomie, Jodoform, Anwendung von Nosophen unter die aufgeworfenen Ränder, Abkratzen derselben, constanter Strom, subconjunctivale Sublimatinjection, Sublimatpillen, Schwitzen etc.) schritt der Process im Laufe der nächsten Monate immer weiter fort, indem die untere freie Hornhautpartie immer kleiner wurde und die Hornhautperipherie, wo ursprünglich die Ulceration gesessen hatte, unter Bildung von Gefässen in immer grösserer Ausdehnung leucomatös vernarbte. Bisweilen schien der Process stillzustehen, das Geschwür wurde durchsichtig; dann trat aber ein neuer Fortschritt ein. Mitte November war die auch etwas trübe restirende Hornhautinsel, die sich vom unteren Rande nach oben erstreckte, in der Peripherie nur noch circa 3 mm breit und circa 4 mm hoch; oben und temporalwärts ist die frühere Geschwürfläche zum Theil wieder durch vascularisirtes trübes Narbengewebe bis an den erhaltenen Hornhautrest ausgefüllt. An andern Stellen ist das neugebildete Narbengewebe noch durch ein Geschwür von letzterem getrennt. Mit einer Sonde kann man unter den Geschwürsrand gehen und denselben an einer Stelle sogar direct umklappen. Anästhesie, wie sie bisweilen beobachtet, war nicht vorhanden; beispielsweise musste die Einführung des Nosophens unter den Rand wegen äusserst starken Brennens ausgesetzt werden.

Von der Pupille war nichts zu sehen; hinter der wenig durchsichtigen Hornhaut lag ein kleines Hypopyon. Es wird nur noch kleine Lampe erkannt. Projection nicht ganz sicher. Oefter, besonders zur Zeit des schubweisen Fortschreitens treten heftige Schmerzen auf.

Da Patient endlich von diesen und seinem bereits acht Monate lang bestehenden Kranksein, wodurch seine wirthschaftliche Existenz ruinirt wurde, befreit sein wollte, bat er dringend um die Herausnahme des Auges und bestand trotz unseres Zuredens, noch weiter Geduld zu haben, mit Entschiedenheit darauf. Die Enucleation wurde am 19. November ausgeführt. Drei Viertel Jahr später bekamen wir mit Dankesausdrücken die Nachricht, dass Patient gesund geblieben war.

Während des Aufenthaltes in der Klinik waren mehrere Male mikroskopische Untersuchungen auf Bacterien angestellt worden, indem von dem Geschwürsboden und vom Rande Gewebe abgekratzt wurde; immer war das Ergebniss negativ. Vor der Enucleation wurden nach Abspülung des

Bulbus Secret und Partikelchen der Ränder, sowie ein Stückchen Cornea auf Agar und Gelatine geimpft. In einem Präparate, das ebenfalls von der abgekratzten Geschwürsoberfläche genommen war, fanden sich nach langem Suchen an einer Stelle einige Coccen. In dem Impfglase, welches mit dem abgekratzten Secret beschickt worden, entstand eine typische Kultur von Staphylococcus pyogenes aureus. Die Impfung mit dem Corneastückchen hingegen blieb erfolglos.

Mit den Staphylococcus-Kulturen wurden die Hornhäute von drei Kaninchen geimpft. An allen entwickelten sich geblähte, leichteitrige Infiltrate mit getrübter Umgebung und Iritis, ohne Hypopyon. Nach 5—12 Tagen war die Heilung eingetreten, und es blieben nur weisse Trübungen. Es ist das derselbe Verlauf, wie man ihn bei nicht allzu septischen Staphylococcus-Impfungen gewöhnlich sieht; von einer specifischen Wirkung dieser dem Ulc. rodens entnommenen Bacterien kann demnach nicht die Rede sein; keinenfalls können sie uns den eigenartigen Verlauf dieser Geschwürsform erklären.

Beim Durchschneiden des in Müller'scher Flüssigkeit (14 Tage) und dann in Alcohol gehärteten Bulbus in horizontaler Ebene zeigte sich, dass die Iris mit ihrem Pupillarrande der Hornhaut anlag, peripher bestand noch vordere Kammer. Beiderseits war die Cornea an der Peripherie verdickt und an ihrer Oberfläche getrübt; temporalwärts ging diese verdickte Partie in die relativ durchsichtige centrale Corneapartie über, nasalwärts war zwischen letzterer und der verdickten peripheren Hornhaut das Geschwür eingeschoben (cf. Fig. 1).

Mikroskopisch fand sich, dass bereits am Sclerallimbus eine Verdickung der Conjunctiva begann, die durch Gewebshypertrophie, Blutgefässe und Epithelwucherung bedingt war. Diese verdickte Schicht ging dann in ihrer Fortsetzung auf die Cornea über und bildete die äussere Lage derselben. Darunter befand sich relativ intactes Hornhautgewebe, in welchem jedoch auch eine vermehrte Zelleneinlagerung stattgefunden hatte. Es entsprach dies den peripheren Partien, an denen bei dem centralen Fortschreiten des Geschwürs bereits die Vernarbung eingetreten war. Ueberall war, abgesehen von den Stellen, wo die Iris der Hornhaut anlag — Folgen der öfter wiederholten Punktionen —, die Membrana Descemetii mit ihrem Epithel gut erhalten. Die Dicke des unter der Narbe erhaltenen Hornhautgewebes war verschieden, bisweilen betrug sie über $^1/_2$ des Querschnittes, bisweilen kaum $^1/_6$; letzteres besonderes in der Nähe der Hornhautperipherie. Das Epithel, das eine grössere Zahl von Zellenschichten zeigte, drang an einzelnen Stellen zapfenförmig in das unterliegende Gewebe ein. Letzteres war zum Theil dicht mit Zellen gefüllt und hatte gegenüber den darunter befindlichen

Hornhautlamellen ein undurchsichtigeres Aussehen und unregelmässiges Gefüge.

An den temporalen Partien, wo eine volle Heilung des Geschwürs bis zur erhalten gebliebenen Hornhaut erfolgt war, trat der Uebergang in die Hornhaut allmählich ein, indem besonders die Epithellage sich nach und nach verdünnte und die Zellen-Einlagerung sich verminderte.

An der entgegengesetzten nasalen Seite der Hornhaut, wo das Geschwür noch bestand, war ebenfalls vom Sclerallimbus aus eine Strecke nach dem Centrum hin in der geschilderten Weise eine Ausheilung erfolgt. Sehr characteristisch war hier die Abgrenzung der Epithelschicht gegen die angrenzende tiefer liegende Geschwürsfläche. Es bildete sich nämlich ein förmlich vorspringender und überragender rundlicher Knopf, der aus zahlreichen Epithelzellen, massenhaften Blutgefässen und in das Grundgewebe eingelagerter Zellen bestand. An einzelnen Stellen liess sich deutlich verfolgen, wie die innerste Lage der Epithelzellen als einfache Schicht nach rückwärts in eine Bucht zog, wo unter dem erwähnten knopfförmigen Vorsprung das Geschwür begann. Auffallend zahlreich waren in dem Knopfe Querschnitte von Gefässen zu sehen, als ob ein Gefässring das Geschwür peripherwärts umzogen hätte (cf. Fig. 2) Das angrenzende Gewebe war ebenfalls reichlich mit Zellen infiltrirt, die bisweilen in Zügen angeordnet waren. Der Boden des Geschwürs zeigte öfter unter der Oberfläche Gefässe und war dicht mit Zellen durchsetzt; auch die tiefer liegenden Stellen, bisweilen bis dicht an die M. Descemetii waren meist damit angefüllt, trotzdem hier die Cornea ihr normales Gefüge noch annähernd erhalten hatte. Es muss demnach später mit der Vernarbung des Geschwürs eine Resorption dieser Zellen eintreten, da an den ausgeheilten Stellen diese intensive Infiltration fehlte. An der Stelle, wo das Geschwür in die centralgelegene, relativ normale Hornhaut übergeht, wird es flacher. Hier fällt aber eine oft ziemlich weitgehende Ablösung des annähernd noch normalen Epithels auf; es entspricht das dem unterminirten centralen Geschwürsrande. Mit dem Epithel ist auch die Bowman'sche Membran vom eigentlichen Hornhautgewebe abgelöst. Letzteres ist dort bisweilen fast normal, nur einige Rundzellen sind darin (cf. Fig. 2). An andern Stellen findet sich jedoch eine dichtere Zelleneinlagerung, selbst Gefässbildung ist hier und da zu constatiren (cf. Fig. 3). Hieraus erklärt sich die auch makroskopisch oft wahrnehmbare Verschiedenheit in der Färbung des Geschwürsrandes.

Unsere Untersuchung auf Bacterien im Hornhautgewebe sind negativ ausgefallen.

Auf der Innenfläche der Descemet'schen Membran sassen öfters klumpenförmige Anhäufungen von Zellen. Die Iris lag im Centrum der Hornhaut meist an; hier fehlte dann oft die Descemet'sche Membran.

Die Regenbogenhaut war stellenweis verdickt und meist zellig infiltrirt, auch auf ihrer Oberfläche fanden sich öfter Zellenanhäufungen. Die Untersuchung der hinteren Partien der Uvea zeigte ein im All-

gemeinen ein normales Verhalten. In der Netzhaut, besonders in der Nähe der Papille, wurde an einzelnen Stellen eine Verdickung mit Hypertrophie der Müller'schen Stützfasern gesehen. Letztere wichen dort bisweilen ähnlich wie die Borsten eines Pinsels seitwärts auseinander. Auch wurden Blutungen hier und da beobachtet; dieselben entsprachen den äusseren Partien der Nervenfaserschicht und der ganglіösen Schicht. Um die ausgetretenen Blutmassen fanden sich zahlreiche Rundzellen. Auch sonst lagen hier und da lymphoide Zellen in der Nervenfaserschicht; bisweilen ist die M. limitans durchbrochen und ragt in den Glaskörper hinein. In den Grenzschichten des letztern sind ebenfalls an einzelnen Stellen Rundzellen zu constatiren. An einer Stelle wurde eine umschriebene Einlagerung von einer gekörnt erscheinenden Exsudatmasse, in der weisse und rothe Blutkörperchen, sowie Rundzellen mit pigmentirten Körnern lagen, zwischen der pigmentirten Epithelschicht und der Zapfen- und Stäbchenschicht gefunden. —

Die mikroskopische Untersuchung des Hornhautgeschwürs hat uns demnach die auch makroskopisch zu constatirende Unterminirung des centralen Geschwürsrandes gezeigt; es handelt sich wirklich um eine directe Epithel-Abhebung, die anfänglich ohne besondere Infiltration des Gewebes auftritt. Hingegen findet sich in dem peripher gelegenen Rande des Ulcus eine im Querschnitte knopfförmige Verdickung, durch starke Epithelwucherung und vor allem massenhafte Gefässentwicklung bedingt. Auch die nicht übermässig grosse Tiefe des Geschwürs zeigt sich in den Präparaten: der Defect nimmt meist etwa ein Drittel, aber auch bis über zwei Drittel des Querschnittes der Hornhaut ein. Sehr bemerkenswerth ist, dass auch die Netzhaut partiell afficirt war.

Wenn wir auf das klinische Bild des Ulcus rodens eingehen, so ist festzuhalten, dass es sich bei ihm anfänglich stets um eine an der Peripherie der Cornea gelegene, ziemlich schmale und langgestreckte Ulceration handelt. Dieselbe nimmt allmählich einen immer grösseren Theil des Hornhautrandes ein, geht nicht sehr in die Tiefe, schreitet aber allmählich nach dem Centrum hin vor. Der centrale Rand ist leicht grau gefärbt und vor allem unterminirt; das Epithel ist abgehoben. Die centrale, noch erhaltene Hornhautpartie ist auch häufig etwas getrübt und zeigt in der Nähe des Geschwürsrandes bisweilen graue Infiltrate und Striche. Mit dem centralen Fortschreiten des Geschwürs bilden sich von der Corneaperipherie her zahlreiche parallel verlaufende Gefässe, die in dem Geschwürsboden übergehen und später unter weiterer Gewebsentwicklung die periphere Partie des Ulcus — was sehr characteristisch ist — in eine weissliche vascularisirte Narbe umwandeln, während centralwärts die Ulceration immer weiter fortschreitet. Zeitweilig kann

ein Stillstand eintreten, dem aber bald wieder ein, oft schubweises, Vorrücken der Ulceration folgt, meist unter heftigeren Schmerzanfällen. In der Regel kommt es zu einer leucomatösen Umwandlung der ganzen Cornea. Die vier ersten Fälle, welche Mooren zur Aufstellung dieses eigenartigen Krankheitsbildes Anlass gaben, führten alle zur Erblindung und zwar trat bei drei der Erkrankten doppelseitige Erblindung ein. In einzelnen Fällen kommt es jedoch zur Heilung und der Process endet mit einer partiellen, vorzugsweise die Peripherie in grösserer oder geringerer Ausdehnung einnehmenden leucomatösen Trübung. Bisweilen ist auch eine allmähliche Lichtung selbst bei totalen Leucomen beobachtet worden. Die Krankheit kann ältere und jüngere Individuen treffen; bei Kindern ist sie nicht beobachtet worden. Dass eine besondere Kachexie den Anlass giebt, wie Einige meinten, trifft jedenfalls für eine Reihe von Fällen nicht zu.

Differenziell-diagnostisch ist es klar, dass das Ulc. rodens absolut verschieden von dem Ulcus serpens ist und mit letzterem nicht zusammengeworfen werden kann. Schon die Stelle des Sitzes ist eine andere: das Ulcus serpens geht fast stets von mittlerer Hornhautpartie aus und schreitet nach der Peripherie hin fort, das Ulcus rodens ist ein Randgeschwür, das centralwärts fortschreitet. Das Ulc. serpens neigt zur Perforation und ist, wenn es eine grössere Ausdehnung hat, immer mit grossem Hypopyon verknüpft; das Ulcus rodens hingegen verläuft oberflächlich, hat gar keine Neigung zur Perforation, Hypopyen können selbst bei grosser Ausdehnung fehlen oder sind, wenn vorhanden, nur klein. Dazu kommt die eigenartige Randverheilung bei Ulcus rodens, während die centrale Ulceration fortschreitet.

Eher noch könnten die flachen Randgeschwüre, wie wir sie besonders bei alten Leuten öfter auftreten sehen, zu Verwechselungen Anlass geben. Diese Geschwüre umgeben bisweilen die ganze Hornhautperipherie. Aber der Verlauf ist doch ein anderer, indem die periphere Ausheilung nicht wie bei Ulcus rodens unter Bildung von zahlreichen Gefässen und Gewebsverdickung eintritt, während die Ulceration centralwärts fortschreitet; ferner haben sie nicht den unterminirten, grauen Rand, sondern fallen mehr muldenförmig ab, auch pflegen sie durchsichtiger zu sein.

Gelegentlich beobachtet man eine besondere Form dieser Randgeschwüre, die ich als chronische periphere Furchen-Keratitis in meinem Lehrbuche bezeichnet habe. Hier ist ein grösserer oder kleinerer Theil der Hornhautperipherie in etwa 1 mm Breite leicht grau getrübt

(ähnlich etwa wie beim Gerontoxon), die Trübung ist centralwärts durch eine tiefgehende, durchsichtige Furche begrenzt. Sparsame Gefässe gehen in die Randtrübung und hier und da auch durch das furchenförmige Geschwür; Reizerscheinungen und Schmerzen fehlen in der Regel, doch kommen auch Fälle mit periodisch auftretenden Entzündungen vor. Der Zustand kann in dieser Form bisweilen Jahre lang bestehen und beschränkt sich stets auf einen Theil der Peripherie. Ein centripetales Fortschreiten wie bei Ulcus rodens wird nicht beobachtet. Im Beginn allerdings, wenn das Geschwür nur eine kleinere Randpartie der Hornhaut einnimmt, könnte wohl eine Verwechselung eintreten; ich vermuthe sogar, dass es sich bei manchen als geheilt aufgefassten Fällen von »Ulcus rodens« um eine oder die andere Form dieser Randgeschwüre gehandelt hat.

Ueber die Aetiologie des Ulcus rodens wissen wir nichts Sicheres; die bacteriellen Untersuchungen sind zum Theil negativ geblieben (Key), zum Theil haben sie (Ahlström), wie auch in obigen und anderen von mir beobachteten Fällen, keine den eigenthümlichen Verlauf erklärenden specifischen Befunde gegeben. Das diesem Geschwür eigenthümliche schubweise Fortschreiten lässt sich vielleicht durch die auffällige, ihm vorangehende Epithelabhebung erklären. Unter letzterer können sich wie in einer Tasche die Bacterien, welche von aussen hineinkommen, ansammeln; hat die von ihnen ausgehende Toxinwirkung eine gewisse Höhe erreicht, so tritt eine Infiltration des angrenzenden Hornhautgewebes mit darauf folgendem Zerfall ein. Die oben erwähnten verschiedenartigen mikroskopischen Befunde in der Nähe der Epithelabhebung scheinen für diese Annahme zu sprechen. Nebenbei kann der Epithellappen, der sich bisweilen sogar mit der Sonde vollständig umklappen lässt, auch als Fremdkörper (wie etwa schiefstehende Cilien) auf den Geschwürsgrund reizend wirken.

Dass eine Anästhesie der Cornealnerven, wie Ahlström und Andere meinen, bei diesem Process eine erklärende Rolle spielt, halte ich nicht für annehmbar. Einmal fehlt die Anästhesie öfter und dann unterscheidet sich der Verlauf doch wesentlich von der bei Trigeminuslähmung beobachteten Keratitis neuroparalytica. Ebenso wäre das doppelseitige Vorkommen auf Grund dieser Aetiologie nicht sehr wahrscheinlich. Aber auch Constitutions-Anomalien, auf die man zurückgegriffen, sind nicht immer nachweisbar, trotzdem besonders die in meinem Falle gefundene Netzhaut-Affection sie uns noch näher legt.

Was die Therapie betrifft, so ist in manchen Fällen die galvanocaustische Zerstörung des Geschwürsrandes von zweifellosem Nutzen;

schon Jany hat sie mit Erfolg in seinem Falle in Anwendung gezogen. Wenn aber Fuchs in seinem Lehrbuche schreibt, dass man hierdurch »mit Sicherheit« das Geschwür zur Heilung bringt, so dürfte dies doch zu optimistisch ausgedrückt sein. Der Fall von Ahlström, Fälle von Dufour, der oben beschriebene und andere beweisen dies.

Bei einer 61jährigen Frau, die ich im Beginn dieses Jahres an einem an der nasalen Hornhautperipherie sitzenden Ulcus rodens behandelte, schritt ebenfalls trotz Cauterisation das Ulcus vor. Ich machte darauf am 26. Februar die Bedeckung mit einem bandförmigen, oben und unten gestielten Conjunctivallappen, welcher vom Rande her über das nasale Randgeschwür mit Nähten herübergezogen wurde. Trotzdem der Lappen beim Verbandwechsel am 3. III. in der Mitte durchgerissen war, zeigte das Ulcus ein gutes Aussehen. Am 12. III. trat aber plötzlich wieder ein Fortschreiten unter Infiltration und Zerfall des centralen Randes ein. Am 15. III. nach Abkratzen des letzteren von neuem Bedeckung mit einem Conjunctivallappen, der jetzt von unten her genommen war. Beim Verbandwechsel am 19. III. hatte sich der Lappen etwas verschoben, aber das Geschwür war nicht fortgeschritten und in der Verheilung. Bei einer letzten Vorstellung am 26. VIII. war die Heilung vollendet; es fand sich eine leucomatöse Trübung an der früheren Stelle des Geschwürs, S. $^5/_5$. Vielleicht war durch die Geschwürsbedeckung der oben für das Fortschreiten des Geschwürs verantwortlich gemachten Schädigung durch einwandernde Bacterien ein wirksames Hinderniss gesetzt worden. — In einem andern Falle kam unter Anwendung der Peridectomie, wiederholter Paracenthese des Geschwürsgrundes neben warmen Umschlägen und reichlicher Beträufelung mit Aq. chlorata das lang bestehende Ulcus zur Vernarbung. —

In der Discussion, welche sich in der französischen Ophthalmologischen Gesellschaft dem Vortrage Dufour's[1]) anschloss, empfahl Augiéras subconjunctivale Sublimat-Injectionen, Jocqs Abschneiden des überhängenden Geschwürsrandes und Aetzen mit 1 proc. Sublimatlösung, Dufour Aetzen mit 20 proc. alcoholischer Carbolsäurelösung.

Jedenfalls erscheint die directe Behandlung des Randes durch Cauterisation, Abkratzen, ev. Bedecken mit Conjunctiva am rationellsten, ohne dass wir jedoch, wie oben erwähnt, immer eines Erfolges sicher wären.

[1]) L'ulcère rongeant de la cornée. Societé française d'Ophtalmologie. Annal. d'Oculistique 1897, T. 1, S. 345.

Die leucomatösen Narben klären sich bisweilen im Laufe der Jahre auf; allerdings dürfte kaum je bei einem die ganze Hornhautoberfläche zerstörenden Processe ein wirklich brauchbares Sehvermögen zu Stande kommen. Da gerade bei dieser Erkrankung am ehesten darauf zu rechnen ist, dass noch innere Hornhautschichten und die Membr. Descemetii erhalten geblieben sind, würde sich ein Versuch mit der Cornea-Transplantation nach der v. Hippel'schen Methode empfehlen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Horizontalschnitt durch die Cornea, angrenzende Sclera und Iris. Lupenvergrösserung.

e k Ulcus rodens.

e Epithelabhebung au der Stelle, wo der Ulcus auf die intacte Cornea c fortschreitet.

k Knopfförmige Verdickung, in der das Narbengewebe endet, welches die frühere an der nasalen Seite (n) der Cornea wuchernde Geschwürsfläche bedeckt hat. Unter dem Narbengewebe liegt die ziemlich intacte Cornea.

c Erhaltene Hornhaut; das Geschwür, das an der temporalen Randseite bestanden hatte, ist vernarbt.

i Iris, z. Theil verdickt; sie liegt der Cornea an; z. Theil ist sie mit ihr verwachsen (Folge der wiederholten Paracenthesen).

p Pupillargebiet.

Fig. 2. Derselbe Schnitt. Die Gegend des Ulcus rodens. Vergrösserung: Winkel Objectiv 4, Ocular 1.

e Epithel-Abhebung. Darunter nur wenig Zellen im Gewebe.

k Knopfförmige Verdickung durch mehrere übereinandergelagerte Epithelschichten, die sich nach rückwärts zurückschlagen. Zahlreiche Querschnitte von Blutgefässen. Nasalwärts (n) das mit Zellen und Blutgefässen erfüllte, auf den innern Hornhautschichten liegende Narbengewebe. Membrana Descemetii überall erhalten; theilweis ist das Endothel sichtbar.

Fig. 3. Schnitt am temporalen Ende des Geschwürs. Vergrösserung: Leitz Objectiv 3, Ocular 4.

e Epithel-Abhebung am temporalen Ende des Ulcus. Dicht darunter stärkere Zelleninfiltration und Gefässe; die tiefer liegende Cornea noch intact

II.

Ueber spontane und postoperative Kurzsichtigkeitsnetzhautablösungen.

Von Prof. Dr. Conrad Fröhlich, Berlin.

Seit meiner Veröffentlichung [1]) über die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit an 50 Augen habe ich weiterhin den erhöhten Brechzustand an 6 Augen auf wundärztlichem Wege zu beseitigen gesucht.

Fünfmal konnte ich ohne nennenswerthe Störungen einen vollkommenen Erfolg verzeichnen; das sechste Mal aber wurde die ungemischte Freude durch eine Netzhautablösung getrübt.

Die Krankengeschichte dieses Falles ist folgende:

W. P. 18 Jahre, Gymnasiast. R — 14 D, $S = \frac{1}{6}$. Brechende Medien klar. Mässig grosses Staphyloma posticum mit schwarzem Pigmentsaum. Die Gegend der Macula lutea durch einige weisse Streifen oberflächlich marmorirt. — Im Hinblick auf die relativ günstige Beschaffenheit des Auges konnte ich dem Wunsche des Vaters des Patienten, welchem an der Beseitigung der Kurzsichtigkeit aus Rücksicht auf seinen bevorstehenden Beruf lag, nachkommen.

Am 11. November 1897 Nadeldiscision. Kreuzschnitt der vorderen Linsenkapsel. Nachfolgende mässige Quellung der Linse. Leichte Ciliarinjection. Einzelne Linsenflocken fallen auf den Boden der vorderen Kammer.

21. November: Linse total getrübt. Pupille maximal weit. Linearextraction nach oben. Einstich mit der Lanze ca. 2 mm von der Hornhautbasis entfernt. Ein grosser Theil des Linsenbreies entleert sich. Weder Glaskörperausfluss noch Vorfall der Regenbogenhaut.

Der Bulbus blasst allmählich ab, aber nirgends zeigt sich eine schwarze Lücke. Bewegliche, zitternde Linsenpartikel füllen das Pupillargebiet. Iris maximal retrahirt.

4. Dezember: Paracentese der vorderen Kammer behufs Entleerung der Reste. Einstich mit Lanze $1^1/_2$ mm von der äusseren Hornhautbasis. Die mobilen Flocken schlüpfen aus der Kammer. Pupille schwarz. In die Wunde stellt sich nach Entfernung des Sperrers eine ganz kleine Glaskörperperle, welche sich aber nach einigem Zuwarten vollkommen zurückzieht.

---

[1]) Arch. für Augenheilkunde Bd. XXXV, Heft 4.

15. December, am Tage der Entlassung aus der Klinik, constatirte ich eine runde, grösstentheils schwarze Pupille. Im temporalen Theile derselben liegt Linsenkapsel, von welcher aus quer vor der Iris ein grauer Strang nach der temporalen Hornhautnarbe zieht. Bulbus blass.

Während die briefliche Mittheilung von Anfang Januar 1898 sehr günstig lautet, enthält die zweite von Ende Januar die Hiobspost, dass das Auge krumm und schief sähe. Meine Befürchtung wird durch eine Anfangs Februar ausgeführte Augenspiegeluntersuchung zur Gewissheit: im unteren Theil des Fundus ablatio retinae. Spannung des Augapfels deutlich herabgesetzt.

Steht nun die Ablösung mit den operativen Eingriffen in einem ursächlichen Zusammenhang?

Diejenigen Autoren, welche einen solchen verneinen, müssen sich mit dem Zufall oder mit der Disposition abfinden. Es liegt aber kein Grund vor, diesem Auge eine besondere Disposition zur Netzhautablösung unterzuschieben. Dazu war es nicht krank genug; der Glaskörper war frei von Trübungen und, wie mich die in die lineare Hornhautwunde vorgetretene Glaskörperperle lehrte, nicht verflüssigt. Und das mässig grosse Staphyloma posticum sowie die nur oberflächlichen pathologischen Veränderungen in der Maculagegend deuteten nicht auf excessive Dehnungs- resp. Entzündungsprocesse hin. Eine grosse Reihe viel tiefer desorganisirter Augen habe ich operirt, ohne dass Netzhautablösungen aufgetreten wären. Es bleibt mir daher nichts übrig, als die im Anschluss an die zweite Paracentese der vorderen Kammer eingeklemmte Linsenkapsel für den deletären Ausgang verantwortlich zu machen.

Aber die 7 Wochen, welche zwischen dem operativen letzten Eingriff und den ersten Symptomen der Ablösung der Netzhaut lagen! Die hindern mich nicht, die Ablatio auf Rechnung der Operation zu setzen, da ich eine so lange Zwischenzeit nicht zum ersten Male beobachtet habe.

In den beiden schon früher [1]) von mir mitgetheilten Fällen von Ablösung lag in dem einen zwischen der letzten Operation, der mit Vorfall des Glaskörpers complicirt war, und dem Eintritt der Abhebung ebenfalls ein Zeitraum von 6 Wochen; in dem zweiten zwischen der letzten Paracentese, welcher Kapseleinheilung folgte, und der Ablösung eine Pause von 5 Wochen.

---

[1]) l. c. pag. 279, 280.

Und wenn ich die von Otto[1]) aus Sattler's Klinik publicirten Fälle durchmustere, so war bei einem (No. 28) bei der Linearextraction etwas Glaskörper prolabirt und in der 5. Woche Netzhautablösung erfolgt; bei dem zweiten (No. 54) ebenfalls Glaskörperausfluss und $4^1/_2$ Monat später Ablösung; bei dem dritten war während der Operationen zweimal etwas Corpus vitreum gekommen und $2^1/_2$ Monat später Ablösung aufgetreten.

Auch Schreiber [2]) berichtet von einem Falle, bei welchem während der Linearextraction »der Conjunctivalsack von dünnflüssigem Glaskörper überschwemmt war«. Noch nicht ganz 6 Wochen später trat Netzhautablösung ein.

Ich beschränke mich auf die Zusammenstellung dieser 7 Fälle, aus welchen hervorgeht, das 2 mal ein Linsenkapselzipfel in die Hornhautwunde eingeschwemmt und 5 mal Glaskörpergewebe ausgetreten war, und dass ferner bei allen eine längere Zeit verstrich, bevor der Ruin des Auges durch Ablösung der Netzhaut herbeigeführt wurde. Man hat ein derartiges Zeitintervall als ein zu langes für die Unabhängigkeit der Ablationen von den chirurgischen Encheiresen in's Feld geführt. Es ist ja aber vom mechanischen Standpunkt aus gar nicht zu verlangen, dass einer eingeschwemmten Linsenkapsel oder dem prolabirten Glaskörper eine Ablösung auf dem Fusse folgen soll. Zunächst ist die Quantität des vorgefallenen Glaskörpergewebes im Verhältniss zur Gesammtmasse nur eine kleine. Ferner liegt es zwischen den Lippen der frischen Hornhautwunde nur als Fremdkörper, der die Heilung verzögert. Aber wenn sich die Wundlippen schliessen, der in ihnen liegende Glaskörper sich organisirt und zur Consolidation der Narbe beiträgt und die Narbe selbst sich retrahirt, dann kann er vermöge seines fixen Punktes eine Zugwirkung auf die Netzhaut ausüben.

Nicht nur die 7 vorher erwähnten Fälle deuten darauf hin, dass eine mehr oder weniger geraume Zeit bis zur Festigung der anatomischen Wundverhältnisse vergehen muss, bevor Ablösung erfolgt, sondern wir haben ein ganz analoges Verhalten bei den mit Glaskörperaustritt complicirten Scleralwunden nach schweren Verletzungen. Auch hier gestaltet sich der Verlauf der Heilung zunächst ganz glatt, aber einige Monate später entwickelt sich von der scleralen Narbe aus eine Netzhautab-

---

[1]) Archiv für Ophthalmologie Bd. XI, III Abth. 2.

[2]) Die Indication der Myopieoperation. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der med. Gesellschaft zu Magdeburg.

lösung. Eine Reihe gleichlautender Krankengeschichten könnte ich wie Horstmann [1]) mittheilen.

Dieser Autor führt aber auch in seiner Arbeit über Myopie [2]) bei der Besprechung der Ursache der Remotio retinae an, dass bei 4 hochgradig kurzsichtigen Augen in Folge von Cataractextractionen mit Glaskörperverlust sich 4 mal Netzhautablösung einstellte. Zweimal $1^1/_2$ Jahr, zweimal $^1/_2$ Jahr nach der Operation.

Auch Leber [3]) sagt: endlich kann auch Einklemmung oder Einheilung des Glaskörpers in eine Wunde der Cornea oder der Corneoscleralgrenze in Folge von Operationen nach bindegewebiger Umwandlung des vorgefallenen Theiles späterhin als ein Band wirken, welches die Netzhaut ablöst.

Als weiteres Moment für die Unabhängigkeit der im Anschluss an die Myopieoperationen eintretenden Ablösungen hat man auf die Thatsache hingewiesen, dass derartige Ereignisse eine ausschliessliche Folge starker Myopie seien. Ein solcher Einwand wäre stichhaltig, wenn der Procentgehalt der Ablösungen an den operativ linsenlosen Augen mit demjenigen der linsenhaltigen jugendlicher Individuen harmonirte. Nach den aus meinem Krankenmaterial berechneten statistischen Werthen ist aber der Procentgehalt der operirten Augen ein höherer als der der nicht operirten, ein Punkt, auf welchen ich am Schluss dieser Arbeit näher eingehen werde.

Schon aus diesem Grunde ist es mir viel wahrscheinlicher, dass postoperative Abhebungen, einige Zeit nach einer mit Vorfall des Glaskörpers oder Einklemmung eines Linsenkapselzipfels complicirten Operation auftretend, nicht als idiopathische zu betrachten sind. Freilich, nicht jedem Glaskörperprolaps folgt eine Ablösung. Im Vergleich zu der übereinstimmend berichteten Häufigkeit der Vorfälle (Sattler 20 $^0/_0$) ist die Anzahl dieser Unglücksfälle eine geringe. Consistenz und Menge des prolabirten Theiles, Ausdehnung und Richtung der Hornhautwunde, Grösse und Mächtigkeit des Glaskörperstranges, intraoculäre Bonität und andere Faktoren mögen für die Entstehung einer Abhebung ausserdem gleichzeitig von Bedeutung sein.

Unter 56 operirten Augen habe ich 4 Netzhautablösungen zu verzeichnen. Die eine kann ich allerdings nicht dem Operationsverfahren,

---

1) Archiv für Augenheilkunde Bd. XXXVI, pag. 193.
2) Archiv für Augenheilkunde Bd. IX, pag. 218.
3) Gräfe-Saemisch Handbuch. Bd. 5², pag. 699.

sondern einer instrumentellen Zerrung mit nachfolgender Infection zur Last legen. Die drei übrigen aber betrachte ich als entschiedene Opfer des Operationsmodus mit Ausschluss einer »fehlerhaften Operationsweise«, in welcher Gelpke [1]) unter Umständen die Ursache für Ablösung erblickt.

In Procenten ausgedrückt beträgt die Verlustziffer demnach 5,3. Andere Operateure haben eine etwas höhere oder niedrigere zu verzeichnen. Natürlich giebt es auch glückliche Sonntagskinder »frei von Schuld und Fehle«.

Gleich Otto machte sich auch bei mir das Bedürfniss geltend, aus dem eigenen Krankenmaterial die procentuale Höhe der spontanen Netzhautablösungen bei hochgradig myopischen Augen an der Hand der Statistik zu ermitteln. Denn schliesslich muss doch dasjenige Material, aus welchem die operativen Fälle ausgewählt wurden, für eine vergleichende Gegenüberstellung maassgebender sein, als fremdes. Die Qualität des Materiales ist in verschiedenen Gegenden verschieden.

Um so mehr schien mir die statistische Berechnung eine Nothwendigkeit, als Otto [2]) in dem Vorwurf der Begünstigung der Ablösung durch die Operation mit Recht den allerschwersten sieht. »Mit dem Beweise der Richtigkeit dieses Vorwurfes fällt das ganze operative Verfahren und kein Operateur dürfte es wagen, die operative Behandlung weiter auszuüben, sobald die Förderung der Netzhautablösung thatsächlich erfolgte.«

Dieser Schlussfolgerung kann ich mich allerdings nicht anschliessen. Sie wäre zutreffend, wenn wir bereits im Besitz des unbestritten besten Operationsverfahrens wären. Zur Zeit ist dies aber nicht der Fall. Die Methode ist noch jung und wie alles Junge noch verbesserungsfähig. Erst nach geraumer Zeit wird sie die höchste Stufe der Vollendung erreicht haben.

Viel eher möchte ich mit Schreiber sagen, dass im Falle des Nachweises der Beförderung der Ablösungen durch die Operation wir darnach trachten müssen, die Methode so zu ändern, dass die Patienten [3]) nicht in dem Maasse wie bisher gefährdet werden.

Aber darin stimme ich Otto [4]) vollkommen bei, dass die Häufig-

---

1) Beiträge zur Augenheilkunde. Heft XXVIII, pag. 102.
2) l. c. pag. 420.
3) l. c. p. 6.
4) l. pag. 424.

keit der spontanen Ablösungen nur »schwer und nicht unter Ausschluss grosser Fehlerquellen bestimmt werden kann«.

Wir müssen uns, sagt Fukala [1]), an eine grössere Statistik halten. Er that dies und fand aus Mooren's [2]) Material 22,8 %. Ohne erst Statistik zu treiben, konnte man eine so ungeheure Verlustziffer als weit über das Ziel hinausschiessend verwerfen. Otto hat denn auch den richtigen Procentgehalt für die Fälle mit krankhaften Veränderungen auf 6,1 % resp. 10,47 % reducirt. Aber auch diese Zahl ist noch eine sehr hohe. Auf Grund eigener Berechnungen aus den poliklinischen Journalen der Leipziger Klinik kommt Otto zu dem Schlussresultat, dass der richtige Procentsatz bei den hochgradig kurzsichtigen Augen 3,67 resp. 4,72 % betrage. Eine Erklärung für die Differenz des Procentgehaltes, wie sie aus den Berechnungen Otto's aus dem Zahlenmaterial von Mooren und Sattler ersichtlich, glaube ich darin zu finden, dass Mooren unterschiedslos poliklinische und private Kranke zusammengestellt hat, und dass grade die letzteren ausserordentlich reichlich vertreten sind. Es participiren nach Mooren [3]) »fast alle Länder der gesitteten Welt«. Otto hingegen hat seiner Statistik ausschliesslich poliklinische Zahlen zu Grunde gelegt. Und dass in der That an eine derartige qualitative Verschiedenheit des Materials sich auch ein verschieden hoher Procentsatz knüpft, beweist die Arbeit von Schweizer [4]). In den Privatjournalen meines Freundes Haab fand er 20 Netzhautablösungen bei einer Patientenzahl, »die erheblich unter 15 347 betrug«, und 13 Ablösungen in den poliklinisch-klinischen Journalen unter 26 514 Kranken. Nebenbei bemerkt war auch in Bezug auf die Erkrankungen der Macula lutea ein Unterschied: bei den privaten 1,2 %, bei den poliklinischen 0,517 %.

Ein erschwerendes Moment für eine genaue procentuale Festsetzung der spontanen Ablösungen bildet der Umstand, dass Individuen, deren eines Auge hochgradig kurzsichtig, ein zweites besitzen, das sich unter dem Bilde der Cataracta accreta oder complicata, Phtisis bulbi oder Amaurose präsentirt. In diesen Augen verbirgt sich zwar ohne Zweifel eine Anzahl von Netzhautablösungen, aber wieviele entzieht sich jeder Schätzung. Die Anamnese kann nur zu einer unsicheren Diagnose führen.

---

1) Heilung höchstgradiger Kurzsichtigkeit, pag. 84,

2) Die operative Behandlung der natürlich und künstlich gereiften Staarformen.

3) Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit, pag. 2.

4) Archiv für Augenheilkunde, Bd. XXI, pag. 399

Ferner ist zu berücksichtigen, dass nicht jede in einem hochgradig kurzsichtigen Auge auftretende Ablösung der Netzhaut eine ausschliessliche Folge der Myopie zu sein braucht, und dass eine lange Beobachtungszeit zur Sicherstellung der Aetiologie gehört, ein Postulat, das durch plötzliches Abbrechen der Behandlung von Seiten des Patienten illusorisch gemacht wird.

Wie vorsichtig man mit der Aetiologie sein muss, beweist folgender Fall, der eine Reihe von Jahren zurückliegt; Frau L., eine Dame von 56 Jahren, mir seit Jahren als glotzäugig mit doppelseitiger Myopie < 20 D und ausgedehnten Fundusveränderungen bekannt. Geringe Glaskörpertrübungen. Bei einer Vorstellung fand ich den Glaskörper des linken Auges so trübe, dass ich nur mit Mühe eine Ablatio retinae feststellen konnte. Amaurose. Kein Schmerz, keine Ciliarinjection. Herr Geheimrath Schweigger bestätigte meine Diagnose: Ablatio e myopia. Zwei Monate nach der Consultation erschien Patientin mit der Klage über sehr heftige Neuralgien in Stirn und Schläfe. Schon bei leisester Berührung des Bulbus lebhaftes Schmerzgefühl. Hyphaema. Spannung herabgesetzt. Bei der Enucleation fand sich ein pigmentirter Tumor der Chorioidea. Es ist wahrscheinlicher, dass dieser die Ablösung verschuldet hatte.

Endlich kommt noch ein Punkt in Betracht, über welchen sich Mooren [1]) folgendermassen äussert: »Man kann aus der ungeheuren Zahl der Netzhautablösungen, selbst wenn man auch nur die will gelten lassen, die bei ausgesprochener Kurzsichtigkeit verzeichnet sind, niemals einen Rückschluss auf ihre procentualische Häufigkeit gegenüber der Kurzsichtigkeit selbst machen, da ein von Netzhautablösung Befallener immer und unter allen Umständen den Arzt aufsucht, während von den nur Kurzsichtigen doch immer schliesslich verhältnissmässig wenige ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen«.

Auch bei der procentualen Berechnung der Verlustziffer der Ablösungen in den operirten Augen tauchen Schwierigkeiten auf.

Es sind zwar eine Reihe von Ablationen publicirt, aber man wird nicht fehl gehen, wenn man mit Hirschberg [2]) und Gelpke [3]) glaubt, dass eine andere Reihe noch das Geheimniss der Operateure bildet.

---

[1]) Die medicinische und operative Behandlung kurzsichtiger Störungen, pag. 117.

[2]) Centralblatt für Augenheilkunde. März 1897.

[3]) l. c. pag. 99.

Gesetzt aber auch, dass sämmtliche Ablösungen schon bekannt gegeben wären, so wären wir vorläufig noch nicht befähigt, die Frage, ob der Procentsatz der Ablösungen in den auf operativem Wege linsenlos gemachten oder in den linsenhaltigen hochgradig kurzsichtigen Augen überwiegt, endgültig zu beantworten. Nämlich zur Festsetzung des Procentsatzes der letzten Kategorie dienen uns sämmtliche Jahrgänge bis in das höchste Alter hinein. Bei den Operirten fehlt uns aber zur Zeit ein adaequates Material, da sie in ihrer überwiegenden Majorität dem jugendlichen Alter angehören. Nach Magen [1]) waren 25 Jahre alt und jünger: bei v. Hippel 66, 6 %, bei Sattler 73 %, bei Gelpke 85 %, bei Pflüger 72 %, bei Hermann Cohn 53 %, bei Pergens und Hirschberg 63 %. Es ist aber statistisch nicht statthaft, zwei so ungleiche Factoren, d. h. zwei in Bezug auf Lebensjahre verschiedene Gruppen gegenüberzustellen und die aus beiden gezogenen Procente zu vergleichen.

Ein einwandfreies Facit kann nur bei Gegenüberstellung gleichaltriger Jahrgänge gewonnen werden. Und dazu wäre im vorliegenden Falle nothwendig, dass wir so lange warten, bis die jetzt jugendliche Generation der Operirten ein hohes Alter erreicht haben wird. Erst nach Ablauf von Decennien kann es sich zeigen, ob das für Netzhautablösung gefährlichere Alter etwa von 40 Jahren aufwärts an den linsenlosen Augen spurlos vorübergeht, d. h. ob die dem jugendlichen Auge verschaffte Linsenlosigkeit einen dauernd günstigen Einfluss auf die die Ablösungen vorbereitenden entzündlichen Uvealprocesse gewonnen hat oder nicht, eine Frage der Zukunft, welche Fukala optimistisch beantwortet.

Sollten im vorgerückten Alter aber dennoch Ablösungen auftreten, so wären diese selbstverständlich nicht mehr als zusammenhängend mit einer Jahrzehnte früher ausgeführten Operation zu betrachten, sondern als spontane. Und wenn man solche Altersablösungen mit den postoperativen der Jugend summirt, dann erst wird man über die Totalsumme in linsenlosen Augen junger und alter Myopen verfügen und dann erst kann man den gefundenen Procentsatz der Ablationen mit demjenigen der linsenhaltigen Augen paralleler Jahrgänge vergleichen. Indessen, wir können uns auch jetzt schon ein wenigstens annäherndes Urtheil darüber verschaffen, ob durch die Myopieoperation Netzhautablösungen gefördert werden und zwar dadurch, dass wir nicht fragen:

---

1) Wiener med. Presse 1898 No. 1 pag. 7.

Wie oft kommt Ablösung bei Myopie oder bei hochgradiger Myopie vor, sondern: wie oft kommt Netzhautablösung bei hochgradigen Myopen im Alter von 10—30 Jahren vor? Diese Einschränkung giebt annähernd gleiche Altersklassen der Operirten und nicht Operirten und vergleichsfähige Procentverhältnisse.

Aus meinen poliklinischen Journalen habe ich sämmtliche Individuen zusammengestellt, bei welchen entweder doppelseitige oder einseitige Kurzsichtigkeit von —10 D und mehr bestand; bei den einseitigen ohne Rücksicht auf die Beschaffenheit des anderen Auges. Vom 1. Januar 1883 bis 1. Januar 1898 wurden nach Abzug der 40 Myopen, welche zur Operation ausgewählt waren, unter 80682 verschiedenen Kranken überhaupt 1193 Individuen mit M $\geqq$ 10 D. gefunden. Es waren demnach 1,5 % aller Kranken ein- oder doppelseitig kurzsichtig. Nach einer Statistik von Ott [1]) waren von 24036 Kranken 489 ein- oder doppelseitig stark myopisch (i. e. 2,03 %) von —8 D aufwärts. Trotzdem in der Strassburger Poliklinik die Landbevölkerung 43 % ausmachte, in der meinigen höchstens 5 %, findet sich nur eine Differenz von 0,5 %.

Die 1193 Patienten hatten 1957 hochgradig kurzsichtige Augen. Die nachstehende Tabelle giebt einen Ueberblick über das Alter der Individuen, die Anzahl derselben, sowie über die Anzahl der Augen und der Netzhautablösungen.

Alter	—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—75	Summa
Zahl der Individuen	21	400	359	180	141	67	25	1193
Zahl der Augen	40	1280		637				1957
Zahl der Ablösungen	0	16		27				43

Aus diesen Zahlen ersieht man, dass die Frequenz der Personen bis zum 10. Jahre eine sehr geringe ist, um dann aber plötzlich vom 10. bis 30. Jahre sehr anzusteigen. Allmählicher Abfall vom 30. bis 50. Jahre, und plötzlicher vom 50. bis 75. Jahre.

---

[1]) Ueber die hochgradige Myopie. Inaug.-Dissertation Strassburg 1861.

Eine analoge Erscheinung findet sich in der Tabelle von Ott und bei Leininberg [1]). Auch bei ihnen ist die Myopiezahl bis zum 10. und über dem 70. Jahre das Minimum, vom 10. bis 30. Jahre das Maximum.

Was die Netzhautablösungen betrifft, so waren dieselben durchweg einseitig. Ott [2]) und Schlesinger [3]) haben ebenfalls nur Einseitigkeit gefunden, während Galezowski [4]) unter 1158 Fällen von Netzhautablösung 918 bei sicher myopischen Augen fand, dabei 29 mal beiderseitige. Schweizer sah unter 43 Ablationen zweimal Doppelseitigkeit, Mooren unter 1273 myopischen Ablösungen 11 mal ein beiderseitiges Auftreten. Während Mooren [5]) meint, es sei ein seltenes Ereigniss, wenn das zweite Auge bei gleichzeitiger Anwesenheit von Sclero-Chorioiditis posterior nicht früher oder später durch dieselbe Catastrophe zerstört werde, kommt Magen zu dem Ergebniss, dass die Zahlen mindestens nicht dafür sprechen, dass bei einseitiger Amaurose das andere Auge eine besondere Disposition zu der gleichen Erkrankung besitze.

Da die Ablösungen sich überwiegend im höheren Alter einstellen und das Leben kurz ist, wird wohl der Tod öfter früher auftreten, als die zweite Ablatio.

Die wichtigste Frage ist die nach dem Procentgehalt. Nur solche Fälle habe ich gezählt, welche noch die Aufnahme der Refraction und Sehschärfe gestatteten oder bei welchen wenigstens aus den Aufzeichnungen zu ersehen war, dass der Spiegelbefund für hochgradige Kurzsichtigkeit sprach. Es sind also die partiellen, ganz sicheren Fälle von Ablösungen. Totale wurden, auch wenn die Anamnese auf hochgradige Myopie hindeutete, als unsicher ausgeschlossen und zu den Amaurosen gezählt. Unter 1957 Augen von —10 D aufwärts fanden sich 43 sicher diagnosticirte. Der minimale Procentsatz beträgt demnach 2,2 %.

Otto fand, wenn er aus der Zahl der an Ablatio erkrankten Individuen diejenigen ausschied, bei denen am gesunden Auge die $M < 10$ D gefunden wurde 2,73 % bezw. 3,57 %. Ott berechnet für Augen von —8 D aufwärts 2,5 % und Schweizer von —10 D aufwärts 5 %.

---

[1]) Klinisch stat. Beiträge zur Myopie. Inaug.-Dissertation Würzburg.

[2]) l. c. pag. 26.

[3]) Ungedruckte Dissertation „über 600 Fälle von Myopie". Leipzig 1897.

[4]) Nagels Jahresbericht für Ophthalmologie 1895.

[5]) l. c. pag. 51.

Vergleicht man diese Procentzahlen der Ablösungen in hochgradig myopischen Augen mit denen der Ablösungen bei Myopie überhaupt (Schleich 2,6 %, Horstmann 3,5 %, Steffan [1]) 2,2 %), so kann man allerdings mit Ott zu der Folgerung gelangen, dass die Netzhautablösungen bei hochgradiger Myopie kaum häufiger auftreten, als bei Myopie überhaupt.

In Wirklichkeit ist aber der Procentsatz höher als 2,2. Er liegt, wenn ich sämmtliche Complicationen (Cataracta complicata, Phthisis bulbi, Amaurosen) berücksichtige, der Zahl nach ungefähr 50 Augen, zwischen 2,2 und 4,5 %. Aber wo, entzieht sich einer annähernd sicheren Schätzung.

Bei der Zusammenstellung der Ablösungen habe ich auch das Alter der Träger berücksichtigt, da die Ansichten über diesen Punkt differiren. Ott [2]) berechnet das Durchschnittsalter derartiger Patienten auf 38,9 Jahre und schliesst daraus, dass die Ablatio retinae »keineswegs als vorwiegende Affection des höheren Alters zu betrachten sei«. Auch Schweizer [3]) zieht aus seinem Zahlenmaterial den Schluss, dass myopische Ablösungen »kaum als vorwiegende Affection des hohen Alters gelten können«. Andererseits spricht sich Donders [4]) dahin aus, dass das »Sehvermögen nicht selten im Alter von 50 bis 60 Jahren, wenn nicht noch viel früher, durch Ablösung verloren gehe. Auch Horstmann [5]) fand das Auftreten im vorgerückten Alter überwiegend und Nordenson [6]) schliesst aus einer von Walter aufgestellten Tabelle, dass nicht weniger als 52,9 % von den Fällen mit starker Myopie nach dem 50. Jahre vorkämen. Nach Poncet [7]) fallen die meisten Ablösungen zwischen 40 und 70 Jahre.

Scheide ich die Dekaden meiner Tabelle in zwei Gruppen, diesseits und jenseits des 30. Jahres — diese Grenze wurde gewählt, um ein paralleles Zahlenmaterial später für die jugendlich operirten Myopen zu bekommen — so beträgt die Anzahl der Individuen bis zum 30. Jahre 780 mit 16 Ablösungen, jenseits des 30. Jahres 413 mit 27 Ablösungen.

---

[1]) Nagel's Jahresbericht, Jahrgang 1874.
[2]) l. c. pag. 27.
[3]) l. c. pag. 430.
[4]) Die Anomalien der Retraction und Accommodation pag. 289.
[5]) Archiv für Augenheilkunde Bd. IX, pag. 223.
[6]) Die Netzhautablösung, Wiesbaden 1887, pag. 174.
[7]) Nagel's Jahresbericht 18. Jahrgang, pag. 366.

Auf den »Fall« berechnet würde sich demnach ergeben: bis zum 30. Jahre **2,0** %, und **6,5** % nach dem 30. Jahre.

Auch aus der Tabelle von Schweizer [1]) selbst lässt sich der Beweis des häufigeren Auftretens der Ablösungen im höheren Alter führen. Nehme ich als Altersgrenze das 40. Jahr, so fand Schweizer diesseits 20, und jenseits des 40. Jahres 23 Ablösungen, also fast die gleiche Zahl. Man kann aber als ganz sicher annehmen, dass die Zahl der Individuen bis zum 40. Jahre eine viel grössere war, als jenseits des 40. Jahres. In Folge dessen muss der Procentgehalt sich bei der ersten Gruppe geringer gestalten, als bei der zweiten. Netzhautablösungen treten ebenso wie die Trübungen der Linse und des Glaskörpers und gleich den Erkrankungen der Macula lutea meistens in späteren Jahren auf und bilden oft das letzte Glied einer Kette krankhafter Erscheinungen.

Eigentlich ist der Streit von untergeordneter Bedeutung, denn nicht das Alter des Trägers der Myopie, sondern das Alter der Myopie selbst steht im Vordergrund des Interesses. Lebensalter und Myopiealter decken sich aber nicht, wenn auch die Myopie vorwiegend in der Jugend auftritt. Ein 25jähriger, der seit seinem 10. Jahre an progressiver Myopie leidet, ist als Mensch jung, als Myop alt. Oder nennt man sonst eine Krankheit — und progressive Myopie ist nach Donders eine wahre Krankheit — die man 15 Jahre herumschleppt, nicht alt? Wir müssten, streng genommen, fragen: Wie alt war die Myopie, als Netzhautablösung auftrat? Eine von solchem Gesichtspunkte ausgeführte Statistik würde ohne Zweifel ergeben, dass eine Reihe von Decennien in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dazu gehört, bevor es den unterminirenden Kräften gelingt, den Kunstbau des Auges durch Ablösung der Netzhaut zu zertrümmern.

Meine statistischen Betrachtungen haben ergeben, dass die spontanen Netzhautablösungen an Augen, deren Myopie $\geqq$ 10 D:

1. durchweg einseitig waren,
2. in das höhere Alter hauptsächlich fielen,
3. ihrer procentualen Höhe nach zwischen **2,2** % und **4,5** % liegen.

Wie hoch ist die procentuale Verlustziffer der Netzhautablösungen bei den operirten Augen?

Nach einer Zusammenstellung von Gelpke [1]) aus den Mittheilungen von Sattler, Schweigger, Pflüger, Vossius, v. Schröder, v. Hippel, Laqueur, Thier, Hirschberg finden wir 254 Augen mit 9 Ablösungen, i. e. 3,5 %.

Wir sind jetzt in der Lage, diese Zusammenstellung zu erweitern: Gelpke berichtet über 59 Augen mit 2 Ablösungen, deren Entstehung er nicht auf operative Eingriffe zurückführt. Schreiber [2]) hat 19 Augen auf operativem Wege linsenlos gemacht und hat einmal Netzhautabhebung zu beklagen Weiter wurden nach dem Moskauer Congressberichte von Nieden [3]) bei dem Thema über den gegenwärtigen Stand der Myopieoperationen von Darier erwähnt 142 Fälle mit 4 Ablösungen und von Blessig 30 Fälle mit 2 Ablationen. Schmidt-Rimpler operirte 12 Fälle mit gutem Erfolg. Von anderen Autore wurden nur entweder die Zahl der operirten Augen ohne Bemerkung, ob mit oder ohne Ablösungen genannt (z. B. Fukala 168 Augen) oder umgekehrt die Zahl der Ablösungen ohne Fälle erwähnt, so dass diese Mittheilungen statistisch nicht verwerthbar sind. Es würde sich demnach ergeben:

Gelpke's Zusammenstellung:	254	Augen	mit	9	Ablösungen.
Gelpke selbst	59	„	„	0	„
Schreiber	19	„	„	1	„
Darier	142	„	„	4	„
Blessig	30	„	„	2	„
Schmidt-Rimpter . . .	12	„	„	0	„
Verfasser	56	„	„	3	„
S. =	572	Augen	mit	19	Ablösungen.

i. e. **3,3** %.

Dieser Procentsatz stimmt mit dem von mehreren Bearbeitern für spontane Netzhautablösungen bei Myopie resp. hochgradiger Myopie gefundenen annähernd überein. Er nähert sich am meisten den von Bock [4]) (3,56 %) und Horstmann (3,5 %) gefundenen Werthen, übertrifft die Zahlen von Schleich [5]) (2,6 %) und Steffan (2,2 %), und entfernt sich am meisten von denen Schweizer's (5 %) und Mooren's (6,1 % ev. 10,47 %). Auch mit den von Otto gefundenen

[1]) l. c. pag. 100.

[2]) Nach brieflicher Mittheilung.

[3]) Archiv für Augenheilkunde Bd. XXXV, 4. Heft.

[4]) Das österreichische Sanitätswesen 1895 No. 4.

[5]) Mittheilungen der ophthalmologischen Klinik in Tübingen 3. Heft 1882.

Mittelwerthen 3,67 % resp. 4,72 % harmonirt die procentuale Verlustziffer 3,3.

Indessen, diese Gegenüberstellungen sind insofern fehlerhaft, als der Procentsatz der postoperativen Ablösungen — ich sehe von der Aetiologie derselben ganz ab — sich fast ausschliesslich nur auf *jugendliche* Individuen bezieht, derjenige der idiopathischen aber gewonnen wurde aus einem alle Jahrgänge bis in das höchste Alter hinein umfassenden Material. Da aber das höhere Alter das Hauptcontingent zu den Ablösungen stellt, so sind die Werthe für spontane Ablösungen bei einer Vergleichung mit den postoperativen im Nachtheil.

Wir können diesen Fehler wenigstens annähernd dadurch eliminiren, dass wir der operirten Jugend die nicht operirte, etwa vom 10. bis 30. Jahre gegenüberstellen, denn die Vernachlässigung der in verschwindender Minorität befindlichen Operirten jenseits des 30. Jahres wird kaum einen nennenswerthen Rechenfehler herbeiführen, und uns fragen: *Wie oft kommt spontane Netzhautablösung in den beiden Dekaden von 10—30 Jahren vor?*

Nach der vorher aufgestellten Tabelle ergab sich:

Anzahl der Individuen von 10—20 Jahren = 400
„ „ „ „ 21—30 „ = 359
S. = 759.

Diese 759 Personen besassen aber 1280 Augen mit M ≧ 10 D und es fanden sich darunter 16 Ablösungen. Mithin beträgt der Procentgehalt der Ablösungen **1,25** %.

Der Procentsatz der postoperativen Ablösungen wäre demnach fast dreimal so gross, als der der spontanen.

In Wirklichkeit ist der Unterschied aber geringer. Denn erstens stellt 1,25 % die Minimalziffer dar, berechnet aus den partiellen, ganz sicher diagnosticirten Netzhautablösungen. Sie würde sich aber erhöhen, allerdings nur um 0,6 % maximal, bei Berücksichtigung der in das Alter von 10 bis 30 Jahren fallenden Complicationen (complicirte Cataracte etc.). Und zweitens habe ich der Statistik als niedrigste Grenze —10 D zu Grunde gelegt und bei den einseitigen Myopen dieses Grades keine Rücksicht auf den Brechzustand des anderen Auges genommen. Hätte ich, entsprechend der wirklichen Grenze für die Operation der Myopie, etwa —14 D gewählt, also die höheren Stufen der hochgradigen Kurzsichtigkeit, und nur die Doppelseitigkeit berücksichtigt, so wäre der Procentgehalt höher als 1,25 %. Ueberdies stehen sich auch noch

zwei numerisch ungleiche Summen (1280 linsenhaltige und 572 linsenlose Augen) gegenüber.

Um wieviel sich aber bei Berücksichtigung dieser Punkte die Differenz zwischen 1,25 % und 3,3 % ausgleicht, entzieht sich meinem Urtheil.

Ich bin mir im Hinblick auf den unsicheren Grund, auf welchem dieses Zahlengebäude mit unvollständigen Bausteinen ruht, wohl bewusst, dass man mit Schlussfolgerungen, zumal aus einer einzelnen Statistik, äusserst vorsichtig sein muss, glaube aber doch, dass die Schale mit den operativen Netzhautablösungen sich bei der Wägung senken wird.

Aber auch angenommen, es bestände ein Gleichgewicht, so wäre dadurch bewiesen, dass die Zahl der Ablösungen durch die Operation sich nicht verringert hat und dass man ihr keinen prophylaktischen Werth beimessen darf.

Dazu ist sie zu gefährlich. Denn zu den Verlusten durch Netzhautablösung kommen noch die Misserfolge durch Infection.

Auf die bereits oben erwähnten von Gelpke gruppirten Fälle kamen 2,7 %. Wir können die Gruppe jetzt erweitern nach neueren Mittheilungen:

Gelpke's Zusammenstellung	254	Augen	mit	7	Infectionen.
Gelpke selbst	59	„	„	1	„
Schreiber	19	„	„	0	„
Darier	142	„	„	3	„
Blessig	30	„	„	1	„
Schmidt-Rimpler . .	12	„	„	0	„
Verfasser	56	„	„	1	„
	572	Augen	mit	13	Infectionen = **2,2 %**.

Nach Abrechnung einiger Fälle, deren Krankengeschichten die Unabhängigkeit der Infection von dem Operationsverfahren als solchem darthun, erniedrigt sich der Procentsatz um ein Weniges.

Der Totalverlust an Netzhautablösungen plus Infectionen beträgt demnach 3,3 + 2,2 = **5,5 %** resp. etwas weniger.

Selbst wenn durch das Zusammentragen eines grossen, beweiskräftigen Zahlenmateriales dargethan würde, dass die der Myopieoperation anhaftenden Verluste, bestehend aus Netzhautablösungen und infectiösen Misserfolgen, für das erste Decennium ihres Bestehens numerisch grösser sind, als die idiopathischen Erblindungen hochgradig

kurzsichtiger Augen jugendlicher Individuen, so läge dennoch kein Grund zum Verlassen des einmal betretenen Weges vor.

Alle Neuerungen in der Chirurgie erfordern zunächst Opfer. Aber der Weg kann trotzdem der richtige sein und wir werden voraussichtlich auch zum Ziele gelangen und die Verlustziffer herabdrücken, wenn aus vereinter Zusammenarbeit Verbesserungen der Technik entspringen.

Ich will in dieser Beziehung nur andeuten, dass ich in den letzten 3 Fällen den bisher geübten Kreuzschnitt mit einer einfachen Spaltung der Linsenkapsel vertauscht habe, wie sie Fukala,[1]) Mooren[2]) und Schnabel[3]) empfohlen haben. Die kreuzförmige Linsenkapselwunde hat 4 Zipfel und die Gefahr, dass diese kleinen, leicht beweglichen Zipfel bei einer Paracentese der vorderen Kammer von dem ausströmenden Kammerwasser und den Linsenschollen umgerollt und bis in die Wunde getrieben werden, ist grösser, als wenn die Linsenkapsel nur aus zwei grossen Theilen besteht.

Auch habe ich den Kapselspalt möglichst weit von der zukünftigen linearen Einstichstelle der Hornhaut gelegt und da ich nach oben extrahire, ihm eine horizontale Richtung, etwas unterhalh der Mitte der Kapsel, gegeben.

Mit Recht wird von verschiedenen Seiten betont, mit möglichst wenigen und schonenden Eingriffen möglichst viel zu erreichen. Alle operativen Eingriffe behufs Abkürzung des Heilverfahrens sind bei normalem Verlauf zu verwerfen. Unterstützt uns die Natur nicht durch Resorption, so ist die Massage bei erweiterter Pupille und fehlender Reizung ein sehr brauchbares Hilfsmittel. Erst wenn wir auf diesem friedlichen, ungefährlichen Wege nicht die ersehnte schwarze Lücke zu sehen bekommen, tritt eine chirurgische Nachhülfe in ihre Rechte.

Für den wirklichen Erfolg der Myopieoperation bürgt uns nach Magen »eine Statistik von weit über 1000 geheilten Fällen und die Namen der besten Ophthalmologen«. Es wäre sehr erwünscht, dass mit demselben Eifer auch die nicht geheilten Fälle bekannt gegeben würden, damit wir auch aus einer Unfallstatistik etwas lernen können.

---

[1]) Archiv für Augenheilkunde Bd. XXXV, 4. Heft, pag. 370.

[2]) Die operative und medicinische Behandlung kurzs. Störungen, pag. 62.

[3]) Die ophthalm. Klinik, Juni 1898, pag. 197.

[4]) l. c. pag. 27.

III.

Ueber die Möglichkeit der Filtration durch Iris und Chorioidea und durch die Linsenkapsel.

Von Professor W. Koster-Gzn in Leiden.

In meiner Arbeit: Beiträge zur Lehre vom Glaucom[1]), habe ich einige Versuche mitgetheilt, welche angestellt wurden, um zu entscheiden, ob es überhaupt möglich wäre, dass während des Lebens ein Flüssigkeitsstrom aus der hinteren nach der vorderen Kammer des Auges sich quer durch das Gewebe der Iris hin bewege. Diese Mittheilung ist neulich von Ulrich[2]) einer Kritik unterzogen worden, und hat dabei zu neuen Versuchen Anlass gegeben. Sowohl die Weise, wie meine Resultate citirt werden, als das Ergebniss der Experimente Ulrich's nöthigen mich zu einer kurzen Gegenkritik.

Allererst wendet Ulrich sich gegen meine Versuche mit ausgeschnittenen Stücken Iris und Chorioidea ganz frischer Ochsen- und Schweinsaugen, welche auf das Ende eines Glasrohres aufgebunden worden waren; das Rohr wurde soweit mit Kochsalzlösung 0,75 % gefüllt, dass ein Druck von 20 Mm Hg erreicht war, und das Ende mit dem Gewebe in ein Uhrschälchen mit derselben Flüssigkeit eingetaucht. Ich konnte jetzt feststellen, dass dieser hohe Druck während einer Viertelstunde immer ausgehalten wurde, ohne dass auch nur eine Spur Flüssigkeit filtrirte. Nach Ablauf dieser Zeit fing das Wasser in dem Rohr meist an zu sinken, erst langsam, dann allmählich schneller, um nach einer halben Stunde sehr schnell zu fallen, bis das Rohr fast ganz leer war. Jeder, der vorurtheilsfrei das Resultat dieses Versuches wägt, wird zu dem Schluss gelangen, dass die frische Iris und Chorioidea bei einem Druck von 20 Mm Hg keine Flüssigkeit auf dem Wege der Filtration durchlassen, dass aber der Druck auf mechanischem Wege nach und nach das Gewebe ändert, wahrscheinlich durch die starke Dehnung der zarten Membran und dass dadurch nach einer bestimmten Zeit die Iris und Chorioidea Wasser durchtreten lassen.

---

[1]) von Gräfe's Archiv für Ophthalmologie XLI, 2, S. 108.

[2]) Prof. Dr. Ulrich-Strassburg: Ueber die Durchlässigkeit der Iris und der Linsenkapsel für Flüssigkeit: Arch. für Augenheilkunde XXXVI, 3.

Ulrich meint dieser Versuch sei misslungen, weil wahrscheinlich kleine Risse aufgetreten sind, wie ich angab. Warum aber die erste Viertelstunde nicht definitiv beweisend sein soll, kann ich nicht verstehen und finde darüber auch bei Ulrich keine Erwähnung. Dass die Iris einen so hohen Druck so lange ohne Flüssigkeit durchzulassen aushält, ist aber wie jeder einsieht nur von nebensächlicher Bedeutung. Die Hauptsache ist das Verhalten bei niedrigem Druck. Nun steht in meiner Mittheilung, welche nur zwei Seiten einnimmt, deutlich zu lesen, dass sowohl die Iris wie die Chorioidea einen Druck von 5—10 Mm Hg in Kochsalzlösung Stunden lang aushalten kann, aber von diesem wichtigen Befunde macht Ulrich gar keine Mittheilung. Wie ich in derselben Arbeit erwähnt habe[1]), ist kein messbarer Unterschied nachzuweisen zwischen dem Drucke im Glaskörperraum und in der vorderen Kammer; meine Versuchseinrichtung lässt wie ich meine darüber keinen Zweifel bestehen; es handelt sich bei der Frage der Filtration durch die Iris, also doch immer um sehr niedrige Druckunterschiede, und das Resultat mit den Druckhöhen von 5—10 Mm Hg ist also in jeder Hinsicht genügend. Die Wiederholung dieser einfachen beweisenden Versuche habe ich aber erstaunlicherweise bei Ulrich vermisst, sowohl wie die Erwähnung der Meinigen.

Ob nun weiter das schnelle Durchlaufen der Flüssigkeit nach einiger Zeit bei dem Druck von 200 Mm Hg aufzufassen ist als Filtration durch kleine Risse oder durch Pore zwischen den Gewebselementen, ist von wenig Interesse vom physiologischen Standpunkte betrachtet. Als ich in dem Laboratorium von Leber die Versuche anstellte, war die Meinung geltend, dass die intercellularen Räume, wie sie z. B. am Endothel im Kammerwinkel bestehen die Tusche zurückhalten würden. Ich meinte darum aus dem Passiren der Tusche, welche ich nachher aufgoss, schliessen zu dürfen, dass in die Iris kleine Risse entstanden waren. Nachher hat sich gezeigt bei den Versuchen von Leber und Beutzen, dass auch unter Umständen die feinsten Tuschekörner zwischen den Zellen passiren können. Es war also nicht mehr sicher, dass in meinem Falle die Membran durchlöchert war. Durch spätere Versuche mit einem ausgespülten Präcipitate von Kupferhydroxyde habe ich mich überzeugen können, dass in dem Falle, wo die Flüssigkeit so schnell durchläuft, kleine Löcher bestehen, denn das Filtrat enthält dasselbe Präcipitat, welches sicher nicht durch feine intercellulare Räume durch-

[1]) von Gräfe's Archiv für Ophthalmologie XLI, 2. S. 94.

treten würde, da es auch von Fliesspapier zurückgehalten wird. Die Risse müssen aber jedenfalls sehr fein sein, denn sie sind macroscopisch nicht zu sehen, und ein kleiner Druck von 5 bis 8 Mm Kochsalzlösung wird längere Zeit durch die veränderte Membran getragen. Wie gesagt sind aber diese Befunde mehr von physischem als von physiologischem Interesse.

Weiter hatte ich in meiner Mittheilung gezeigt, dass die Diffusion durch das Iris- und Chorioideagewebe sehr leicht stattfinden kann. Ich richtete meinen diesbetreffenden Versuch absichtlich so ein, dass die Flüssigkeit in dem Rohr steigen musste; denn es schien mir sehr wahrscheinlich, dass durch die Einwirkung der Salzlösung auf das Gewebe die Zusammensetzung desselben bald Aenderungen erleiden könnte, und also vielleicht bald die Erscheinung der Diffusion mit derjenigen der Filtration durch das veränderte Gewebe complicirt werden könnte. Da ich über die Quantität der auf dem Wege der Diffusion durchtretende Menge Flüssigkeit Nichts angegeben habe, so sind die diesbezüglichen Bemerkungen Ulrich's darüber weniger am Platze.

Die Versuche, welche Ulrich selber angestellt hat, um die Filtrationsfähigkeit der Iris zu beweisen, leiden nun eben an dem Mangel, dass ohne Zweifel die Consistenz des Gewebes stark verändert ist; denn bei dem Versuch mit dem U-förmigen Röhrchen, und dem geraden Röhrchen von 8 cm Länge, wird das aufgebundene Stück Iris auf der einen Seite mit destillirtem Wasser, auf der anderen mit einer (»bestimmten« ?) Fluorescinlösung in Berührung gebracht. Diese Stoffe sind Gifte für die lebende Zelle und es wundert mich gar nicht, dass unter Einwirkung davon die Iris auch auf dem Wege der Filtration Flüssigkeit durchlässt. Aus diesen Versuchen darf man natürlich keinen Rückschluss machen für die Vorgänge am lebenden Auge.

Von mehr Interesse ist der folgende Versuch Ulrich's: Ein frisches Ochsenauge wird im Aequator halbirt, der Glaskörper entfernt, ebenfalls die Linse nach Durchtrennung der Zonula, und die Cornea exstirpirt; in der Pupille wird ein Korkpfropfen eingebunden. Als Filtrationsflüssigkeit wird jetzt Humor aqueus gebraucht, indem das Halbauge damit gefüllt wird. Der Druck beträgt 10—20 Mm Wasser. Das Ganze wird in einen Glastrichter gelegt, und Ulrich sieht aus dem Trichter Tropfen abfliessen. Natürlich besteht die Möglichkeit, dass bei dieser Versuchseinrichtung Risse in der Iris oder der Chorioidea aufgetreten sind. Um dies zu untersuchen, entfernt Ulrich nach 1—6 Stunden den Inhalt des Auges und füllt statt des Humor aqueus Fluorescinlösung

ein. Lief die Lösung am Rande des Korkpfropfens ab, so wurde der Versuch als misslungen betrachtet, erschien der Farbstoff in der Peripherie der Iris und färbte er den stehen gebliebenen schmalen Cornealsaum, so wurde angenommen, dass der Versuch gelungen sei.

Das Auftreten des Farbstoffes am Rande der Iris ist natürlich wieder gar kein Beweis für die Filtrationsfähigkeit des normalen Irisgewebes; denn erstens können bei dem Aufbinden der Iris auf dem Korkpfropfen, durch den radiär-gerichteten Zug im Gewebe sehr leicht Risse in der Peripherie auftreten; aus klinischer Erfahrung wissen wir, dass diese Stelle dafür disponirt ist. Weiter ist aber das Gewebe wieder der chemischen Wirkung des Farbstoffes ausgesetzt, und die veränderte Iris konnte filtriren; und zuletzt könnte auch ohne Filtration nämlich wieder durch Diffusion des Farbstoffes in die Flüssigkeit, welche besonders am Rande der abgetragenen Cornea der Vorderfläche der Iris anhaften wird, der Farbstoff an der Unterfläche sichtbar werden. Nein, interessant an dem Versuch ist nur, dass der Humor aqueus abtropfte. Könnte Ulrich es wahrscheinlich machen, dass bei den Manipulationen nöthig zum Fertigmachen des Versuches die Gewebe nicht gequetscht waren, dass keine feine Risse sich gebildet hatten und dass die Flüssigkeit schon im Anfangsstadium des Versuches durchtrat, als man annehmen konnte, dass noch keine Gewebsveränderungen eingetreten waren. dann wäre damit die Filtrationsfähigkeit bewiesen. Aber Ulrich war dazu nicht im Stande und es geht also aus dem Versuche Nichts Beweisendes hervor.

Ich habe bei meinen früheren diesbezüglichen Versuchen oftmals die Irisstücke derart gewählt, dass gerade die Peripherie der Iris und auch das Corpus ciliare theilweise über die Oeffnung des Rohres zu liegen kam; auch in diesen Fällen wurde keine physiologische Kochsalzlösung durchgelassen, sogar auch nicht bei 20 Mm Hg Druck. Auf Grund dieser Versuche war ich selber damals schon der Ansicht, dass Passage der Flüssigkeit auf dem Wege der Filtration quer durch die Uvea nicht stattfand im normalen Auge. Es schien mir aber noch nicht sicher bewiesen, dass vielleicht nicht hier oder dort Stomata bestanden, welche immer oder nur bei erhöhtem Druck und Abschluss der Pupille Flüssigkeit nach der vorderen Kammer durchtreten liessen. Dieser Möglichkeit gab ich darin Ausdruck, indem ich schrieb: »Ich meine bewiesen zu haben, dass die Flüssigkeit auf dem Wege aus der hinteren nach der vorderen Kammer die Oeffnung der Pupille passirt; dass sie aber, nur diesen Weg nehmen kann muss durch weitere Versuche bestätigt

werden. Diese Versuche habe ich jetzt abgeschlossen und ich hoffe bald darüber an anderer Stelle zu berichten.

Am Ende seiner Arbeit bespricht Ulrich die Durchlässigkeit der Linsenkapsel für Flüssigkeit. Er kommt dabei zu anderen Ergebnissen als van Geuns[1]), der vor ihm Filtrationsversuche mit aufgebundener Linsenkapsel in meinem Laboratorium angestellt und in seiner Doctor-Arbeit veröffentlicht hat. Die Letztere mag Ulrich wohl unbekannt geblieben sein. Herr van Geuns wird seine Resultate bald in deutscher Sprache mittheilen. Anschliessend hoffe ich dann auch über weitere Versuche in Betreff der Diffusion und der Möglichkeit der Filtration bei der intacten Linse zu berichten.

IV.

Beiträge zur Diagnostik, Symptomatologie und Statistik der angeborenen Farbenblindheit.

Von Dr. scienc. nat. et med. Wilibald A. Nagel,
Privatdocent der Physiologie in Freiburg i. Br.

Mit 4 Abbildungen auf Taf. II und 3 Figuren im Text.

Von den verschiedenen Methoden, die zur Diagnose der angeborenen typischen Farbenblindheit in Vorschlag gebracht worden sind, erfreuen sich meines Wissens der weitesten Verbreitung die Wollprobe nach Holmgren (Seebeck) und Stilling's pseudoisochromatische Tafeln.

Als ich kürzlich eine Prüfung meines Farbensinnes mittelst dieser beiden Methoden vornehmen liess, stellte sich heraus, dass ich nach dem Ausfalle dieser Prüfungen nicht farbenblind sein, sondern nur ein herabgesetztes Farbenunterscheidungsvermögen, einen sog. schwachen Farbensinn haben sollte.

Thatsächlich aber bin ich, wie es mir seit lange bekannt ist, typisch farbenblind, und zwar ein Deuteranop nach v. Kries Bezeichnungsweise, ein Gründblinder nach der v. Helmholtz'-schen Nomenclatur, ein relativ gelbsichtiger Roth-Grünblinder im Sinne der Anhänger von Hering's Farbenlehre.

---

[1]) J. R. von Geuns: Experimenteel Onderzoek over het outstaan van Katarakt na onderbinding der Venae vorticosae. Proefschrift Leiden 1897.

Für diejenigen, welche an eine Heilung oder Besserung der Farbenblindheit durch Uebung glauben, hätte der Ausfall dieser Prüfungen bei mir, der ich mich in den letzten Jahren viel mit der Einstellung von Farbengleichungen etc. am Spectralapparat beschäftigt hatte, ein vortreffliches Beispiel in ihrem Sinne gegeben. Ich selbst aber wusste, dass, nachdem mein Farbensystem erst kürzlich von mir unter Herrn Geheimrath v. Kries' Leitung genau untersucht und als typisch dichromatisch befunden war, die Erklärung auf anderem Wege zu suchen war. Die Prüfungsmethoden mussten unzuverlässig sein.

Ich hatte mich niemals auf die Holmgren'sche und Stilling'sche Probe eingeübt, hatte vielmehr beide nur vor Jahren gelegentlich gesehen. Die Erfahrung, dass ich trotzdem bei den beiden gebräuchlichsten Methoden der Prüfung, in regelrechter Weise ausgeführt, mit falscher Diagnose durchschlüpfen konnte, gab mir nun den Anlass, diese Methoden auch an anderen Personen eingehend auf ihre Zuverlässigkeit zu prüfen.

Es zeigte sich bald, dass die Methoden von Holmgren, Stilling und einige andere ziemlich verbreitete Methoden theils überhaupt nicht zuverlässig sind, theils nur unter Beobachtung gewisser Vorsichtsmaassregeln. Eine kritische Besprechung der diagnostischen Methoden erschien mir um so nothwendiger, als ich aus mehrfacher Erfahrung weiss, wie mangelhaft in praxi zuweilen die Farbensinnsprüfungen ausgeführt werden, — einfach deshalb, weil dem Untersuchenden die einzuhaltende Verfahrungsweise nicht genügend bekannt ist. Die Kürze des manchen Farbenproben beigegebenen Textes (Gebrauchsanweisung) dürfte viele Fehldiagnosen verschuldet haben.

Die Prüfung der diagnostischen Methode an mir selbst bildete nur den Ausgangspunkt der Untersuchung. Die Prüfung von einigen weiteren notorisch Farbenblinden und eine Massenuntersuchung an 2750 Personen schloss sich daran, und gab mir die Ueberzeugung, dass die zwei von mir in den folgenden Blättern empfohlenen neuen Verfahrungsweisen die Diagnose der angeborenen Farbenblindheit leichter und sicherer machen können. Zugleich gebe ich damit einen Beitrag zur Statistik der Farbenblindheit.

1. Ueber Holmgren's Wollprobe.

Um zu zeigen, wie sehr der Ausfall der Probe von der Beschaffenheit des Wollsortimentes abhängt, füge ich die Ergebnisse der Prüfung mit 4 verschiedenen Sortimenten besonders an.

Im Freiburger physiologischen Institute standen mir 3 Wollsortimente zur Verfügung, deren erstes aus 54 Bündeln besteht, die in einem hiesigen Geschäft ausgesucht waren, während das zweite eine Sammlung darstellt, wie sie von Dörffel in Berlin in den Handel gebracht wird. (112 Bündel, mit Anleitung von Stabsarzt Rabl-Rückhard). Das dritte Sortiment ist ein von Frl. Letty Oldberg im Upsala bezogenes.

Bei der zuerst vorgenommenen Prüfung mit dem Berliner Sortiment legte ich anfangs zu dem hellgrünen Musterbündel (Holmgren's Vorprobe) ausser einigen grünen Bündeln öfters auch grau oder graubraun (niemals rosa). Nach dem Wortlaut der Holmgren'schen (und auch der Rabl-Rückhard'schen) Anweisung ist ein solcher Fehler noch nicht beweisend für Farbenblindheit. Wie unten näher mitzutheilen sein wird, habe auch ich bei einer ganzen Reihe von Personen, die in dieser oder der gesammten Wollprobe grobe Fehler machten, den Farbensinn bei genauerer Untersuchung doch nicht als dichromatisch, sondern als trichromatisch, nur mit etwas herabgesetzter Unterschiedsempfindlichkeit gefunden.

Entscheidend dafür, ob Farbenblindheit oder nur schwacher Farbensinn vorliegt, soll alsdann die zweite Probe mit Purpur (oder Rosa) sein. Wer zu dem purpurnen Musterbündel nur purpurfarbene Bündel legt, ist nach Holmgren »unvollständig farbenblind«, d. h. er hat einen zwar schwachen, aber immerhin trichromatischen Farbensinn.

Bei dieser Purpurprobe habe ich niemals einen Fehler gemacht, niemals ein nicht-purpurnes Bündel auch nur vorübergehend in die Hand genommen, um es genauer zu prüfen, wie es die Dichromaten oft thun. Ich fühle mich vielmehr bei Ausführung der Wollprobe in der Unterscheidung des Purpur von grau, blaugrün, roth und violett vollkommen sicher und die controllirenden Trichromaten haben constatirt, dass mein Urtheil auch objectiv richtig war. Ich wäre also nach Holmgren ein unvollständig Farbenblinder.

Auch bei der dritten Holmgren'schen Probe mit dem lebhaften Spectralrot mache ich keinen Fehler.

Bei der Prüfung mit dem hier zusammengestellten Wollsortiment habe ich bei wiederholten Proben weder im Grün, noch im Purpur irgend einen Fehler gemacht. Ich bat alsdann Herrn Dr. Bihler, Assistenzarzt an der Augenklinik, mich mit dem Wollsortiment der Klinik zu prüfen, das ich nie zuvor gesehen hatte. Es ist ebenfalls hier zusammengestellt, aber an blassen Verwechselungsfarben recht

reich. Bei allen 7—8 mir vorgelegten Proben (die sich nicht nur auf Grün und Purpur beschränkten), habe ich ohne Fehler gewählt. Ich wählte allerdings die Bündel zum Theil mit dem Gefühl der Unsicherheit, aber nie falsch, so dass Herr Dr. Bihler mir schliesslich sagte, nach dem Ausfall dieser Prüfung sei ich überhaupt nicht farbenblind, sondern höchstens etwas farbenschwach, da ich langsamer wählte, als ein ganz normaler Trichromat.

Von besonderem Interesse musste die Prüfung mit dem schwedischen Sortiment sein, welches am meisten Sicherheit dafür bot, dass die Verwechselungsfarben in richtiger Qualität und genügender Anzahl vorhanden und die Probebündel nach Holmgren's Auswahl bezeichnet seien.

Vor dem Berliner Sortiment zeichnet sich dieses schwedische sehr merklich dadurch aus, dass erstens alle Wollbündel von gleicher Grösse sind und dass sie zweitens, was sehr wichtig ist, alle aus der gleichen Wollqualität bestehen. Im Dörffel'schen Sortiment befindet sich unter den Grünbündeln eine Schattirung, welche gerade ein besonders intensives und reines Grün zeigt, aber in der Beschaffenheit der Wolle von den übrigen abweicht (dünnere, rauhere Fäden). Von 130 Soldaten, die mit dieser Probe untersucht wurden, hat kein einziger dieses Gebind zu dem grünen Probegebind gelegt.

Andererseits wird gerade mancher Farbenblinde, der sich mit dem ihm eigenen Raffinement an Aeusserlichkeiten hält, dieses Bündel besonders sicher wählen, wenn es ihm bei dem Vormachen der Probe durch den Arzt aufgefallen ist, dass dieses leicht kenntliche Bündel zu den zu wählenden gehört.

So wird für den Farbenblinden eine unerwünschte Erleichterung, für den Farbentüchtigen eine Erschwerung geschaffen.

Auch unter den Purpurbündeln befindet sich ein solches abweichendes.

Bei dem schwedischen Sortiment fehlen, wie gesagt, derartige Ungleichheiten, und eine Folge hiervon, sowie von der grossen Anzahl zweckmässig gewählter Verwechselungsfarben ist es, dass man bei der Grünprobe wohl jeden Farbenblinden entdeckt, und dass auch ich bei diesem Sortiment im Grün meistens Fehler mache.

Bemerkenswerth ist nun aber, dass dies nur unter der Bedingung gilt, dass die Zahl der im Sortiment vorhandenen grünen Bündel nicht zu gross ist, dass also die besonders verpackten und mit II und III bezeichneten Paquete blaugrüner und gelbgrüner Wollen (je 12 Stück)

nicht mit unter den Haufen gemischt werden. Diese Paquete sollten nur zur Diagnose der Tritanopsie benützt werden, was offenbar auch in Holmgren's Absicht lag, da er angab, diese Bündel sollten nicht unter die übrigen gemischt werden.

Liess ich, entgegen dieser Bestimmung, die blaugrünen Bündel unter den Haufen mischen, so machte ich von da an keinen Fehler mehr in der Grünprobe. Unter meiner Auswahl befanden sich dann allerdings gewöhnlich eine oder zwei blaugrüne Wollen, doch darf dies ja nicht als Fehler gelten und kann höchstens der Tritanopsie verdächtig machen; auch viele völlig Normale wählen übrigens so.

Jedenfalls empfiehlt es sich also, sich streng an die Vorschrift zu halten, dass nicht zu viele grüne Gebinde sich im Haufen befinden (nicht mehr als 8).

Die Purpurprobe bestehe ich auch mit dem schwedischen Wollsortiment regelmässig ohne jeden Fehler, und zwar traf ich schon beim ersten Mal meine Auswahl ebenso schnell und sicher, wie ein vollkommen Farbentüchtiger.

Also wiederum »unvollständig farbenblind,« auch mit diesem besten Sortiment von Wollproben.

Auf die Begriffsbestimmung, die Holmgren für die unvollständige Farbenblindheit giebt, komme ich unten noch zu sprechen; hier wo es sich mehr um den praktischen Werth der Methode handelt, möchte ich zunächst nur betonen, dass diese Diagnose für meinen Farbensinn zweifellos falsch ist, dass aber andererseits mein Verhalten gegen die Wollprobe ein ziemlich exceptionelles ist. Nur noch einen einzigen Grünblinden habe ich gefunden, einen Soldaten, der in der Grünprobe Fehler gemacht hatte, die Purpurprobe aber fehlerlos bestand. Doch war auch dieser ein richtiger Deuteranop. Das gleiche Verhalten fand ich später bei einem Protanopen.

Einer meiner Brüder, der Deuteranop ist wie ich und gleichfalls für geringe Nuancenunterschiede innerhalb der ihm erkennbaren Farben sehr empfindlich, macht trotzdem bei der Purpurprobe die für den Deuteranopen charakteristischen Fehler. Am Spectralapparate aber verhalten wir uns ganz übereinstimmend.

Mein Verhalten gegen die Purpurprobe kann also gegen den praktischen Werth der Holmgren'schen Methode kaum ins Feld geführt werden, meine Haupteinwendungen gegen sie beruhen auf andern Erfahrungen (s. u.). Wohl aber möchte ich eine andere praktische Consequenz ziehen: Die Leichtigkeit, mit der ich die Purpurprobe bestehe,

zusammengehalten mit den fast regelmässigen Fehlern, die ich bei der (auf richtige Weise und mit gutem Wollsortiment angestellten) Grünprobe mache, lässt es als eine verhängnissvolle Verschlechterung der Methode erscheinen, wenn man, wie es seinerzeit Cohn vorgeschlagen hatte und auch Daae empfahl, die Purpurprobe zur ersten Probe macht und die Grünprobe nur bei solchen etwa anwenden wollte, die im Purpur Fehler gemacht haben. Das wäre eine bedenkliche »Vereinfachung«. Die Unterscheidung des Purpurs von den anderen Farben, die mir, ohne jede Einübung an den Wollen, so leicht fiel, kann auch vielen anderen Deuteranopen leicht werden, zumal, wenn sie sich ein wenig eingeübt haben.

In dieser Hinsicht ist auch folgendes beachtenswerth: In Holmgren's Statistik sind die Rothblinden und Grünblinden mit annähernd gleichen Zahlen vertreten, in manchen anderen Statistiken überwiegen die Rothblinden erheblich. Bei unseren Massenuntersuchungen (s. u.) dagegen, welche mit verschiedenen einander controlirenden Methoden ausgeführt wurden, fanden sich ganz erheblich mehr Grünblinde wie Rothblinde. Andererseits fanden wir nur einen einzigen Fall, der dem entsprach, was Holmgren unvollständige Farbenblindheit nennt, Holmgren selbst aber beinahe so viel unvollständig Farbenblinde, wie Roth- und Grünblinde zusammengenommen. — Sollte dies nicht vielleicht darauf beruhen, dass unter Holmgren's »Unvollständigen« sich manche richtige Grünblinde befanden, die nur wie ich durch die Purpurprobe durchzuschlüpfen vermochten? Dies würde den Unterschied zur Genüge aufklären.

Wie dem auch sei, die Grünprobe sollte meiner Meinung nach unbedingt als erste Probe beibehalten werden und bei Massenuntersuchungen für die Diagnose: normaler oder abnormer Farbensinn? entscheidend sein. Die Purpurprobe wird man indessen doch auch nicht entbehren können, da sie am bequemsten die Unterscheidung der Protanopen und der Deuteranopen ermöglicht.

Wo es sich nicht um Massenuntersuchungen handelt und nicht Zeit gespart zu werden braucht, wird man sich zweckmässiger Weise nicht auf die drei Hauptproben Holmgren's (Grün, Purpur, Roth) beschränken, sondern noch andere Proben machen. Abgesehen von der oben genannten Probe, bei welcher (zur Entdeckung der Tritanopsie) die sämmtlichen grünen Bündel in blaugrün und gelbgrün zu sortiren sind, empfiehlt sich als besonders geeignet zur Feststellung von Farbensinnstörungen das Vorlegen eines etwas bräunlichen Grau und

sodann namentlich eines tief gesättigten Violetts (weniger ein ungesättigtes Violett oder Lila). Diese Probe ermöglicht auch wieder die Unterscheidung des Protanopen und Deuteranopen. Letzterer legt zum gesättigten Violett regelmässig auch blau; wird auch Purpur hinzugelegt, so ist Grünblindheit so gut wie sicher ausgeschlossen, und, wenn überhaupt Farbenblindheit vorhanden ist, nur an Rothblindheit zu denken. Uebrigens ist, wie ich unten zeigen werde, ein Fehler bei der Violettprobe ebensowenig wie ein solcher in der Grün- oder Purpurprobe ein Beweis dafür, dass das Farbensystem der untersuchten Person dichromatisch sei.

2. Ueber Daae's Farbentafel.

Dr. Daae hat die Prüfung mittelst der Wollen in der Weise abgeändert, dass er auf einer Tafel 70 farbige Felder anbringen liess, deren jedes aus drei dicken, 1 cm. langen Wollfäden gebildet ist. Die Felder sind in 10 Horizontalreihen angeordnet Von diesen Reihen enthält eine nur grüne, eine andere nur rothe Wollen verschiedener Helligkeit, in den übrigen sind ungleichfarbige Wollen zusammengestellt.

Der zu Untersuchende soll nun gefragt werden, ob ihm die Farben der Felder in Reihe 1 gleich erscheinen, sodann in Reihe 2, 3 u. s. f. Bezeichnet er eine falsche Reihe als einfarbig, so ist er farbenblind.

Ich konnte ein Exemplar der deutschen Ausgabe von Dr. Sänger prüfen, kann mich jedoch in der Mittheilung der Ergebnisse kurz fassen, da schon v. Reuss, Mauthner u. A. Kritiken der Methoden gegeben haben, denen ich im Wesentlichen zustimme.

Es fehlt hier, wie bei Stilling's Tafeln, die Angabe in der Gebrauchsanweisung, ob die Tafel aus der Nähe oder Ferne betrachtet werden soll. Auffallend ist ferner, dass gerade in den beiden wirklich isochromatischen Reihen die Farbe vom Hellen zum Dunkeln gleichmässig abgestuft ist, in den pseudoisochromatischen dagegen (für den Dichromaten aller 3 Typen) helle und dunkle, gesättigte und ungesättigte Farben regellos abwechseln. Dadurch erscheinen für den aufmerksamen Beobachter (Dichromaten), die beiden isochromatischen Reihen sofort als etwas besonderes. Als ich die Tafel zum ersten Male sah, erkannte ich ohne Zögern sofort die richtigen Reihen, ebenso mein Bruder.

Das Princip der Methode ist sehr gut, aber die Ausführung könnte weit besser sein. Durch geeignetere Wahl der Verwechselungsproben

könnte man die meisten Dichromaten täuschen. Die Reihen müssten alle scheinbar einfarbig von hell zu dunkel abschattirt sein, dazwischen einige wirklich einfarbige Reihen. Leicht liessen sich dann auch Reihen herstellen, die nur entweder vom Deuteranopen oder vom Protanopen anerkannt werden, nicht aber von beiden. In Daae's Tafel passen die Verwechselungsfarben ungefähr gleich gut oder gleich schlecht für beide Typen.

In zweckmässiger Weise angewandt, wird trotzdem, wie ich überzeugt bin, Daae's Tafel zur Untersuchung einigermaassen intelligenter Leute wohl mit Erfolg dienen können, freilich nicht auf Grund der ungenügenden Gebrauchsanweisung, die Daae selbst giebt.

Ich würde empfehlen, die Tafel dem zu Prüfenden nur bis auf 1 Meter zu nähern (nicht mehr!), und dann auf die einzelnen Horizontalreihen zu zeigen und zu fragen, ob sie nur eine oder mehrere Farben enthalten. Ist für die pseudo-isochromatischen Reihen (4, 5, 6, 7, 9) die Frage verneint worden, so empfiehlt es sich, sich noch die Namen der einzelnen Farben nennen zu lassen. Besonders eignet sich dazu Reihe 4. Man wird ja, namentlich von ungebildeten Leuten, nicht erwarten dürfen, dass sie die Farben alle richtig benennen, auch wenn sie normalen Farbensinn haben, aber man wird aus der Antwort alsbald ersehen, ob ihnen der Purpur (4 c) als etwas von dem blaugrün (4 b) wesentlich Verschiedenes erscheint, ebenso 4 d und 4 e. Diese Reihe ermöglicht zugleich die Unterscheidung von Protanopen und Deuteranopen; ist die Reihe als im Ganzen ungefähr gleichfarbig bezeichnet worden, so braucht man nur zu fragen, welches von den Feldern 4 b und 4c dunkler sei. Wird sogleich mit Entschiedenheit 4 c (Purpur) als dunkler (und blauer) bezeichnet, so hat man einen Protanopen vor sich. Macht die Entscheidung Schwierigkeit oder wird das blaugrün als das dunklere bezeichnet, so ist der Geprüfte ein Deuteranop. Diese Angabe kann ich freilich zunächst nur für das mir vorliegende Exemplar der Tafel machen, da ich nicht weiss, ob die Wollen in allen Exemplaren genau gleich sind.

Bei wenig intelligenten Leuten wird man mit der Tafel auf beträchtliche Schwierigkeiten stossen.

3. Ueber Stilling's pseudo-isochromatische Farbentafeln.

Nächst der Wollprobe ist wohl die Prüfung mittelst der »pseudoisochromatischen Tafeln« von J. Stilling am meisten beliebt und verbreitet.

Als Vorzüge dieser Methode werden namentlich genannt: Die ausserordentliche Einfachheit der Aufgabe für den Untersuchenden, das Vermeiden jeglicher Farbenbenennung und die Möglichkeit, den Farbensinn zu prüfen, ohne dass der Untersuchte es weiss (da er der Meinung sein kann, es handele sich um Sehschärfebestimmung). Auch kann als Vorzug bezeichnet werden, dass keine active Hantirung des Untersuchten, wie bei Holmgren's Probe und ähnlichen, verlangt wird, somit Verlegenheit und Aufregung weniger störend als in jenen Proben eingreifen.

Diesen Vorzügen stehen gewisse Nachtheile von erheblicher Bedeutung gegenüber, deren wichtigste ich hier kurz berühren muss. Ich lasse dabei diejenigen, schon von anderer Seite betonten Ausstellungen beiseite, welche nur für die früheren Ausgaben der Stilling'schen Tafeln zutrafen, bei den neueren aber wegfallen. Ich halte mich an die neueste, 1889 erschienene Ausgabe, bestehend aus 10 Tafeln. Die Beschaffenheit der Tafeln kann ich wohl als allseitig bekannt voraussetzen.

In der Gebrauchsanweisung vermisse ich zunächst eine klare Angabe darüber, in welcher Weise die Tafeln dem zu Prüfenden »vorgelegt« werden sollen, ob man sie ihm thatsächlich »vorlegen« soll, wie man ein Buch zum Lesen vorlegt, oder sie auf grösseren Abstand, einige Meter Entfernung, vorhalten soll. Letzterenfalls wäre zuerst Sehschärfe und Refraction zu bestimmen, und etwaige Ametropie zu corrigiren. Amblyopie von nennenswerthem Betrag würde die Probe in dieser Form unmöglich machen.

Von einigen Ophthalmologen weiss ich, dass sie die Prüfung stets in dieser Weise ausführen, und zwar die Tafeln auf 3 m Abstand vorhalten. Von anderen dagegen weiss ich, dass sie die Tafeln dem Untersuchten direct vorlegen, bezw. in die Hand geben. Beiderlei Verfahrungsweisen könnten durch Berufung auf den Wortlaut des Stilling'schen Textes begründet werden.

Ohne die Tafeln jemals eingehend betrachtet zu haben, liess ich an mir eine Prüfung mit denselben vornehmen, und zwar zunächst mit Betrachtung auf 3 m Abstand, dann auf 2 m, auf 1 m und schliesslich, indem ich die Tafeln in die Hand nahm. Ob ich auf 1 m Abstand oder aus noch grösserer Nähe betrachte, bleibt sich für das Resultat gleich, grössere Abstände dagegen ändern das Ergebniss bedeutend. Es ist in folgender Tabelle angegeben, zu welcher ich noch bemerke,

dass meine Sehschärfe eine sehr gute ist ($^5/_4$) und meine Myopie bei den Betrachtungen corrigirt war.

Tafel	Ich lese		
	auf 3 m	2 m	1 m
I	mühsam u. etwas unsicher	etwas mühsam	leicht
II	ziemlich leicht	ziemlich leicht	leicht
III	nicht	mühsam	leicht
IV	leicht	leicht	leicht
V	nicht	nicht	nicht
VI	etwas mühsam	etwas mühsam	ziemlich leicht
VII	nicht	mühsam	leicht
VIII	leicht	leicht	leicht
IX	nicht	nicht	mühsam
X	leicht	leicht	leicht

Stilling sagt über die Tafeln folgendes: »Tafel I, II, III, IV, V, VI, VII dienen zur Bestimmung des Farbensinnes für Roth-Grün. Wer die drei ersten, oder auch nur eine Zahl auf ihnen nicht zu entziffern vermag, ist als roth-grünblind zu betrachten. Wer IV und V oder ein Feld davon nicht entziffert, dagegen I, II und III, hat einen herabgesetzten Farbensinn für Roth-Grün. Wer Tafel VI und VII nicht entziffern kann, ist ebenfalls rothgrünblind, diese beiden Tafeln dienen jedoch zugleich für die Differenzirung der beiden Hauptformen. Wer die eine liest, kann die andere nicht entziffern und vice versa, wer VI erkennt und VII nicht, hat eine herabgesetzte Empfindlichkeit für rothes Licht, resp. ein nach links verkürztes Spectrum. Umgekehrt, wer VII erkennt und VI nicht, hat ein unverkürztes Spectrum und ganz oder nahezu normale Empfindlichkeit für rothes Licht.

Tafel VIII dient zur Bestimmung des Farbensinnes für Blau-Gelb . . . . Wer Tafel X nicht entziffern zu können behauptet, ist ein grober Simulant. Wer vorgiebt, roth-grünblind zu sein, muss Tafel IX entziffern, wo nicht, ist damit der Beweis der Simulation geliefert.

Ich für meine Person bin also nach Stilling's Probetafeln, auf 3 m Abstand (bei hellem Tageslicht) geprüft:

a) nach Tafel I—VII zusammen genommen roth-grünblind;
b) durch Vergleichung von VI und VII rothblind (Protanop) mit verkürztem Spectrum;

(c) nach Tafel II und IV wäre ich normal;)
d) nach Tafel IX ein Simulant;
e) nach Tafel X aber wenigstens kein grober Simulant.

Nach der Prüfung aus der Nähe ergiebt sich folgendes: Ich bin

a) nach Tafel I—V, zusammengenommen, nicht farbenblind, habe aber einen herabgesetzten Roth-Grünsinn;
b) nach Tafel VI und VII bin ich jedenfalls nicht rothblind, sondern eher grünblind (Deuteranop), mit unverkürztem Spectrum;
c) IX und X (Simulation), wie oben.

In Wirklichkeit aber bin ich ein typischer Deuteranop mit unverkürztem Spectrum.

Aehnlich mangelhaft sind die Ergebnisse bei etlichen anderen typischen Protanopen und Deuteranopen, die ich prüfte. Die Protanopen ergeben sich als ebenfalls nur mit herabgesetztem Roth-Grünsinn behaftet, I bis III lesen sie (in der Nähe), IV und V aber nicht. Zur Diagnose des Typus giebt es bei ihnen gar keinen Anhalt, da die hierzu bestimmten Tafeln VI und VII aus der Nähe wie aus der Ferne in der Regel leicht gelesen werden. Die Simulationstafel IX wird überhaupt nur ganz aus der Nähe, und auch dann sehr mühsam entziffert.

Diese letztgenannte Tafel erfüllt sicherlich ihren Zweck am wenigsten, da sie auf 2 bis 3 m Abstand von keinem Dichromaten gelesen wird, ebenso von vielen normalen Trichomaten entweder gar nicht oder äusserst mühsam. Wird sie vom Untersuchten in der Hand gehalten, so können sie allerdings die meisten Trichromaten und Dichromaten langsam entziffern; unter solchen Umständen entziffern aber auch alle Dichromaten die Tafeln I—III und VI—VII (Deuteranopen auch IV). Nur die Tafel V habe ich noch von keinem Farbenblinden entziffert gesehen, Deuteranopen sehen darauf keine Andeutung von Zahlen, Protanopen bemerken wohl, dass Figuren da sind, aber sie erkennen sie nicht.

Würden nun alle Farbentüchtigen diese Tafel leicht lesen, so wäre damit wenigstens eine Tafel zur sicheren Diagnose vorhanden. Ich habe jedoch farbentüchtige (intelligente) Leute gefunden, welche zuvor die übrigen Tafeln (mit Ausnahme von IX) mühelos gelesen hatten, bei Tafel V aber, die ich zum Schlusse zeigte, meinten, das sei eine Vexirtafel, es seien gar keine Zahlen darauf. Sie sehen wohl rothe Flecken, aber diese bilden keine zusammenhängenden Figuren. Diesem Urtheil steht dasjenige anderer Personen gegenüber, die gerade die Tafel V für eine besonders leicht zu lesende erklären.

Was für einen Farbensinn haben nun die Leute, die diese interessante Tafel V nicht zu lesen vermögen? Es sind das erstens sämmtliche Protanopen und Deuteranopen, zweitens sicher einige, vielleicht alle sog. anomalen Trichromaten, drittens Leute mit ausgeprägt schwachem Farbensinn, viertens aber auch manche Personen mit einem durchaus guten, normalen Farbensinn. Dies letztere ist am überraschendsten. Eine Dame, die Tafel V auf 2 bis 3 m Abstand überhaupt nicht liest, in der Nähe mühsam entziffert, führt die Holmgren'sche Probe durchaus tadellos aus, selbst mit den feinsten Nüanceunterscheidungen. Stilling's übrige Tafeln, mit Ausnahme von III und IX liest sie ohne jede Schwierigkeit.

Begreiflicher ist es, dass Personen, die bei der Holmgren'schen Probe grobe Fehler machen, bei der Untersuchung am Spectralapparat aber sich trotzdem als Trichromaten erweisen, Stilling's Tafeln III, V und IX nicht lesen.

Von besonderem Interesse war mir die Prüfung zweier der sog. anomalen Trichromaten, deren Farbensinn bekanntlich u. a. dadurch charakterisirt ist, dass sie zur Mischung eines reinen Gelb aus Roth und Grün erheblich mehr Grün in der Mischung brauchen, als die überwiegende Mehrzahl der Trichromaten. Die beiden Herren, Herr Professor Dr. Zehnder und Herr cand. med. Lotze verhielten sich in ganz übereinstimmender Weise.

Auf 2 bis 3 m Abstand lasen sie die Tafeln III, V und IX gar nicht, einige andere nur mit Mühe. Man müsste sie nach dieser Prüfung unbedingt für farbenblind erklären. Giebt man ihnen die Tafeln in die Hand, so sehen sie die rothen Punkte und entziffern die Figuren, etwa ebenso wie Personen mit sehr schwachem Farbensinn. Dabei ist ihr Farbensinn keineswegs schwach, sie machen die Wollprobe ohne jeden Fehler. Von beiden Herren habe ich ein noch weiteres Kriterium hierfür in der Thatsache, dass bei Einstellungen von Mischungsgleichungen am Spectralapparat die Schwankungen iher Einstellungen nicht in nennenswerther Weise grösser sind, als bei einem normalen Trichromaten mit scharfem Farbensinn, der jene Einstellungen in Parallelversuchen mit ihnen ausführte. Von schwachem Farbensinn, d. h. herabgesetzter Unterschiedsempfindlichkeit, ist also bei diesen anomalen Trichromaten nicht zu reden.

Ich musste die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass alle diejenigen Trichromaten, die Stilling's Tafel V nicht, Tafel III nur mit grosser Mühe lesen, anomale Trichromaten seien. Dies hat sich jedoch nicht

bestätigt. Die oben erwähnte Dame, sowie einen Herrn mit herabgesetzter Unterschiedsempfindlichkeit liess ich die Gleichung betrachten, welche Herr Lotze, der anomale Trichromat, zwischen Natriumlicht einerseits und einer Roth- (670,8 $\mu\mu$) Grün- (530 $\mu\mu$) -Mischung andererseits eingestellt hatte. Uebereinstimmend erklärten sie das Gemisch für stark grün gefärbt, erkannten dagegen die Gleichung eines normalen Trichromaten an. Der anomale Trichromat erklärt das Mischlicht in dieser Gleichung für orange.

Diese Ergebnisse mit Stilling's Tafeln sind theoretisch interessant, sie sind aber auch, wovon ich hier allein sprechen will, praktisch wichtig, da sie zeigen, dass diese Tafeln zur Prüfung des Farbensinnes beim Eisenbahn- und Marinepersonal durchaus ungeeignet sind. Stellt man sich auf den Standpunkt, dass nicht nur Farbenblinde, sondern auch Personen mit stark herabgesetzter Unterschiedsempfindlichkeit für Farben von diesen Berufsarten zurückzuweisen sind, und findet man es deshalb unbedenklich, dass Stilling's Methode Farbenblinde und Farbenschwache gemeinsam ausscheidet und nicht scharf trennt, so wird man es doch als sehr bedenklich bezeichnen müssen, wenn Leute mit einem Farbensinn, der sich nach allen anderen Methoden als gut erweist, bei Prüfung mit diesen Tafeln als mit mangelhaftem Farbensinn behaftet erscheinen. Mangelhaft kann man den Farbensinn der anomalen Trichromaten ja an und für sich durchaus nicht nennen. Die Anomalie kann wohl mit »schwachem Farbensinn« zusammen vorkommen, aber die von mir untersuchten beiden Fälle zeigen, dass dies zum mindesten nicht nothwendig ist. [1])

Der anomale Trichromat braucht vermuthlich anders gefärbte Tafeln, um sie so deutlich lesen zu können, wie der normale Trichromat die Tafeln Stilling's liest. Derartige Tafeln würde dann der Normale vielleicht schwer lesen. Wie oben gesagt, kann ich aus der Beobachtung von zwei Fällen natürlich nicht schliessen, dass alle anomalen Trichromaten sich so verhalten, wie die beiden vorerwähnten. Es kann das Verhalten bei ihnen ein Zufall sein, wie es auch vorkommt, dass normale Trichromaten die Tafeln nicht lesen (wie der oben mitgetheilte Fall zeigt). Das ist mir nicht gerade wahrscheinlich, jeden-

---

[1]) Auch Donders (Farbengleichungen, Arch. f. Anat. und Physiol. 1884, p. 518) fand, dass anomal-trichromatischer Farbensinn nicht nothwendig mit Farbenschwäche zusammenfallen müsse, ebensowenig alle Farbenschwachen anomale Trichromaten seien.

falls aber ändert es an der praktischen Consequenz nichts; unter den 12 Trichromaten, die ich nach Stilling's Methode eingehend geprüft habe, waren wie gesagt, drei, die danach fälschlich als farbenblind oder farbenschwach bezeichnet worden wären!

Man wird vielleicht einwenden, Stilling's Methode sei noch feiner, als alle anderen, sie enthülle gewisse Anomalien des Farbensinns, die bei anderer Untersuchung verborgen bleiben, — das ist möglich, wenn sich auch die Thatsachen noch anderswie deuten lassen — jedenfalls sind die Anomalien, die in den oben mitgetheilten 3 Fällen bestehen können, so geringfügig, dass sie niemals zur Zurückweisung von einem Berufe berechtigten, der guten Farbensinn verlangt. Muss aber nach Stilling's Probe immer noch mit anderen Methoden nachgeprüft werden, so verliert sie überhaupt ihren Werth, denn zur orientirenden ersten Probe eignen sich andere Methoden weit besser, die Holmgren'sche, die Daae's Tafel oder meine unten zu besprechenden Farbentafeln.

Ob das Princip, auf dem Stilling's Tafeln beruhen, bei geeigneterer Wahl der Farben praktischen Zwecken besser dienstbar gemacht werden könnte und die genannten Fehler sich vermeiden liessen, darüber wage ich mich mit Bestimmtheit nicht zu äussern. Wahrscheinlich ist es mir nicht. Manche der Tafeln aus den früheren Ausgaben scheinen mir insofern besser, als sie für mich ganz unlesbar sind, für einige normale Trichromaten dagegen, die ich befragte, leicht zu entziffern sind. An den kritischen 3 Fällen konnte ich indessen diese Tafeln nicht prüfen. Der am leichtesten abzustellende Mangel bei den Tafeln dürfte in dem begleitenden Texte liegen. Solange es dem Ermessen jedes Arztes überlassen bleibt, in welcher Weise er dem zu Prüfenden die Tafeln vorlegen will, sind die Prüfungsergebnisse nicht zuverlässig. Freilich müssten zugleich auch die Tafeln selbst abgeändert werden, denn z. B. bei mir ergeben sie ja, aus der Nähe, wie aus der Ferne betrachtet, falsche Diagnosen.

4. Ueber Pflüger's Florcontrast-Methode.

Die Methode der Farbensinnprüfung, mit Hülfe des Florcontrastes nach E. Pflüger steht der Stilling'schen in gewisser Hinsicht nahe und theilt mit jener deren oben erwähnten Vorzüge, erscheint mir aber auf Grund meiner Beobachtungen noch weniger als jene geeignet, für sich allein zur Diagnose der Farbenblindheit verwendet zu werden. Bei ihr werden bekanntlich schwarze und graue Buchstaben und Zahlen,

die auf farbigen Grund gedruckt sind, mit einem bis drei Seidenpapierfloren bedeckt, und sollen hierdurch für den Farbenblinden unsichtbar, für den Farbentüchtigen aber in der mit dem Grunde complementären Farbe sichtbar sein.

Die Methode hat zunächst den Fehler, dass die Seidenpapierflore nach wiederholtem Gebrauche des Buches nicht glatt liegen, von jedem, der die Tafeln lesen soll, erst glatt gestrichen werden und dabei beschmutzt und zerknittert werden. Ferner kann durchaus nicht gesagt werden, dass der vollkommen Farbentüchtige alle Tafeln entziffern muss. Durch zwei, beziehungsweise drei Flore wird auf einzelnen Tafeln selbst bei bestem Farbensinn entweder nichts oder doch nur der allergrösste Buchstabe erkannt.

Es fehlt auch in dem begleitenden Texte jegliche Angabe darüber, welche Leistungen von einem normalen, einem schwachen und einem dichromatischen Farbensinn verlangt werden dürfen; jeder Arzt, der mit Pflüger's Tafeln untersuchen will, muss erst mühsam die nöthige Erfahrung in deren zweckentsprechendem Gebrauche erwerben. Ich bin überzeugt, dass man nach Aneignung dieser Erfahrung mit Pflüger's Methode in der That normalen, schwachen und dichromatischen Farbensinn gut unterscheiden kann, aber bis der einzelne Arzt zu dieser Erfahrung gelangt, wird er viele falsche Diagnosen gestellt haben, die er, günstigenfalls, durch andere, zur Controlle angewandte Methoden noch rechtzeitig entdecken wird.

Wollte man, um normalen Farbensinn zu diagnosticiren, verlangen, dass auf allen Tafeln alle Zeichen durch zwei Flore gelesen werden, so würde man keinen einzigen normalen Farbensinn finden, denn, wie oben erwähnt, ist diese Forderung, wenigstens bei dem mir vorliegenden Exemplar der Tafeln, unerfüllbar.

Der Arzt müsste daher die Leistung des Untersuchten stets im Vergleich zu seiner eigenen beurtheilen und müsste zuvor nach anderen, zuverlässigen, Methoden feststellen, ob sein eigener Farbensinn gänzlich normal ist, oder mehr oder weniger herabgesetzt. Hat er selbst einen etwas schwachen Farbensinn, was ja auch bei Trichromaten so häufig vorkommt, so wird er sich merken müssen, welche Zeichen (ausser den auch für ihn lesbaren), für den mit scharfem Farbensinn begabten zu lesen sind.

Ziemlich schwierig wird die Differentialdiagnose zwischen einem wirklich Farbenblinden und einem Trichromaten mit stark herabgesetzter Unterschiedsempfindlichkeit. Sie lesen annähernd die gleichen Zeichen.

Für solche Fälle scheint es mir zweckmässig, eine der drei ersten Tafeln (rother Grund) vorzulegen und zu fragen, was für »eine« Farbe der Flor, der auf der Tafel aufliegt, habe. Der normale Trichromat wird in der Regel sogleich beide Farben, Grün und Rosa nennen, der Dichromat stets nur eine, vielleicht zufällig die richtige Farbe des Grundes. Um nun den schwachen Farbensinn von der Farbenblindheit zu trennen, fragt man, ob denn die ganze Fläche von der gleichen Farbe sei. Der Dichromat antwortet: ja, oder zeigt allenfalls »hellere Stellen«, den Buchstaben entsprechend. Der schwache Trichromat aber spricht von Stellen, die »mehr grünlich« sind und zeigt solche. Ist er im Stande, die Lage der kleineren Zeichen durch einen oder gar durch zwei Flore mit dem Finger zu zeigen, so ist man sicher, keinen Dichromaten, sondern einen nur »farbenschwachen« Trichromaten vor sich zu haben.

Die grünen Tafeln eignen sich hierzu weniger, dagegen dürften sie zweckmässiger Weise wegen ihrer leichten Lesbarkeit dazu dienen, am Anfang der Prüfung gezeigt zu werden, damit der Untersuchte sieht, dass überhaupt durch die Flore hindurch Zeichen gelesen werden können.

Den durchgreifenden Unterschied zwischen Protanopen und Deuteranopen scheint Pflüger zur Zeit der Publikation seiner Tafeln (1882) nicht unbedingt anerkannt zu haben, wenigstens äussert er sich auf Seite 2 der einleitenden Gebrauchsanweisung folgendermaassen: »Ausnahmsweise scheinen die hellen Lettern der 2. Tafel dunkler durch als der Grund und die dunkelsten Lettern auf Grün als zu hell. Für den Anhänger der Dreifarbentheorie liegt hierin ein Mittel, sog. typische Grünblindheit von sog. Rothblindheit zu unterscheiden.«

Tafel 2 ist dunkelpurpurfarben, die Buchstaben erscheinen also Grün. Diese »ausnahmsweisen« Farbenblinden, denen die Buchstaben dunkler erscheinen sollen, müssten also die sog. Grünblinden, die Deuteranopen sein, ebenso wären auch sie diejenigen, denen die dunklern Lettern auf Grün als hell erscheinen sollten.

Thatsächlich ist dies nun bei den mir vorliegenden Exemplaren von Pflüger's Florbuch nicht der Fall. Für mich, den typisch Grünblinden, scheinen die hellen Lettern der Tafel 2 heller durch, als der Grund, für den Rothblinden natürlich erst recht. Die dunkeln Lettern sehen beide nicht. Die Lettern auf Grün sind für mich alle dunkler als der Grund, für den Rothblinden ist der Unterschied noch grösser. Die Unterscheidung der Typen ist also auf diese Weise nicht möglich.

Vielleicht sind die Flore in den einzelnen Exemplaren des Buches verschieden beschaffen, so dass für andere Exemplare Pflüger's Angabe zutrifft. Für den Werth der Methode wäre es aber eine starke Beeinträchtigung, wenn derartige Ungleichheiten vorkämen.

5. Ueber neue pseudoisochromatische Farbentafeln.

Die ungünstigen Erfahrungen, die ich mit Stilling's und Pflüger's Farbentafeln gemacht hatte, bestimmten mich zu dem Versuch, zunächst zu eigenem Gebrauche mir eine Anzahl pseudoisochromatischer Tafeln herzustellen, die ihren Zweck auch bei nicht ganz vollkommener Wiedergabe der Farben in der Reproduction erfüllen müssten. Dabei leitete mich folgende Ueberlegung: Wenn in Farbentafeln nach Stilling's Princip die Scheingleichung zwischen der Farbe des Grundes und derjenigen der darauf gedruckten Ziffern nicht vollständig genau für den Dichromaten stimmt, wird dieser die Tafel trotz seiner Farbenblindheit entziffern. Die Ziffern und der Grund brauchen ihm nicht in verschiedener Farbe zu erscheinen, sondern in verschiedener Helligkeit; das genügt, um die Contouren zu verfolgen und die Figur zu erkennen.

Ordnet man dagegen die Farbenpunkte, welche einer Scheingleichung eines Dichromaten annähernd entsprechen, in einer beliebigen Linie, etwa einem Kreise, in unregelmässiger Folge an, so wird dieser Farbenring dem Dichromaten selbst dann, wenn die Verwechselungsfarben nicht vollkommen getroffen sind, einem anderen Ringe sehr ähnlich, oder gleich aussehen, in welchem nur eine einzige Farbe, aber in verschiedenen Schattirungen, vertreten ist. Z. B. ein Ring, in welchem grüne und graue Punkte abwechselnd stehen, wird für ihn mit einem anderen Ringe identisch erscheinen, in welchem hell- und dunkelgraue oder hell- und dunkelgrüne Punkte abwechseln, sofern nur das Grün in richtiger Nuance gewählt ist. Beiderlei Ringe werden ihm einfarbig erscheinen, beziehungsweise, wenn die Farben richtig gewählt sind, kann für den Dichromaten der in Wahrheit zweifarbige Ring mehr den Eindruck des Einfarbigen machen, als der wirklich einfarbige mit seinem Wechsel zwischen hell- und dunkelgrau.

Derartige Tafeln habe ich durch Farbendruck reproduciren lassen, sie sind im Verlage von J. F. Bergmann erschienen, mit einer ausführlichen Anleitung zu ihrem Gebrauche. Einige der Farbenringe sind auf der dieser Abhandlung beigegebenen Tafel abgedruckt, nicht zu dem

Zwecke, als Mittel für die Diagnose verwendet zu werden (dazu müssen alle 12 Täfelchen gleichzeitig verwendet werden), sondern nur zur Illustration des hier Mitgetheilten. Die Sammlung von 12 Täfelchen enthält 3 Farbenringe, die von allen Farbentüchtigen als einfarbig erklärt werden (einer davon ist auf der Tafel abgebildet), einige Ringe, die die typischen Verwechelungsfarben der Protanopen, Deuteranopen und Tritanopen enthalten, 1 Ring, der zwar nicht als ganz einfarbig bezeichnet werden kann, dessen Anerkennung aber noch nicht Farbenblindheit bedeutet. Die Beurtheilung der Ringe hat auf $^3/_4$ m Abstand zu geschehen. Das genauere über die Verfahrungsweise ist im begleitenden Texte angegeben.

Die Methode ist nicht neu, sie stellt vielmehr nur eine Verschmelzung der Stilling'schen und der Daae'schen vor, scheint mir aber vor diesen beiden erhebliche Vorzüge zu haben. Damit diese zur Geltung kommen und sichere Diagnosen gestellt werden, ist freilich notwendig, dass man genau so vertfährt, wie ich es in der Anleitung angegeben habe. Diese Anleitung ist daher auch bestimmter gefasst, als es bei den bisher üblichen diagnostischen Hilfsmitteln der Fall war.

Für Massenuntersuchungen empfiehlt sich die Methode ebensowenig wie diejenige Stilling's und Daae's. Handelt es sich bei einer solchen Untersuchung nur darum, die typisch Farbenblinden herauszufinden, so würde ich die Verwendung meines unten beschriebenen diagnostischen Farbenapparates empfehlen, sollten auch die »Farbenschwachen« ermittelt werden, die Verwendung der Holmgren'schen Probe, diese jedoch nur unter Controle des Spectralapparates oder einer meiner beiden diagnostischen Methoden, da man sonst, wie ich unten zeigen werde, leicht eine Anzahl nur farbenschwacher Personen als farbenblind erklären kann, und andererseits Dichromaten als nur farbenschwache Trichromaten erscheinen können.

6. Eine neue Methode der Prüfung mit farbigen Gläsern.

(Schein-Gleichung zwischen Roth und Gelb.)

Als im Jahre 1896 Herr Geheimerat v. Kries von mir und anderen Dichromaten am Helmholtz'schen Farbenmischapparat Gleichungen zwischen spectralem Roth (Lithiumlinie) und Gelb (Natriumlinie) einstellen liess, kam mir der Gedanke, diese Gleichung, die sich so ausgezeichnet eignet, um die beiden häufigsten Typen der Farbenblindheit zu trennen, müsste sich auch für die praktische Diagnose der Farbenblindheit sehr gut eignen. War mein Auge einigermaassen hell

adaptirt, so liess sich zwischen Roth und Gelb durch blosse Helligkeitsvariirung eines der beiden Lichter eine vollkommen befriedigende Gleichung herstellen, ebenso für den Rothblinden, für den nur das Roth etwa 5 Mal lichtstärker als für den Grünblinden gemacht werden musste. Ich erprobte nun folgende Methode an einigen wirklichen Dichromaten und auch an zwei Personen, die mir als farbenblind zugeschickt wurden, dies aber in der That, wie sich bald zeigte, nicht waren:

1. Ich stellte aus Lithiumroth und Natriumgelb eine Ungleichung für beide Dichromatentypen ein, d. h. ich machte das Roth für mein Auge merklich dunkler als das Gelb. Für den Protanopen war dann die Ungleichheit natürlich noch grössser. Ueber die die Farben, die sie sähen, befragt, antworteten mir die Dichromaten, ganz wie ich erwartet hatte, sie nannten das Roth roth, das Gelb gelb.

2. Nun stellte ich durch Erhellung des Roth die für mich giltige Gleichung ein. Die Deuteranopen sagten, wie erwartet, jetzt seien beide Felder gelb. Protanopen konnte ich damals nicht prüfen; sie würden, wie ich jetzt weiss, meiner Gleichung gegenüber das Gelb als gelb, das Roth als roth oder grün bezeichnet haben. Es ist für sie deutlich dunkler als das Gelb und der Dichromat vermuthet in solchen Fällen immer, man lege ihm zwei verschiedenen Farben vor, daher er dann auch zwei Farbennamen nennt, wenngleich ihm beide Felder in Wahrheit nur verschiedene Intensitäten derselben Farbe zeigen können.

3. Nun stellte ich die für den Protanopen ungefähr giltige Gleichung ein, indem ich das Roth 5 Mal heller machte. Nunmehr nennt der Deuteranop mit Sicherheit das Gelb roth und das Roth gelb; er meint, ich hätte einfach die erste Einstellung umgekehrt; das ihm dunkler erscheinende Feld nennt er roth. Der Protanop erkennt diese dritte Einstellung als Gleichung an, allenfalls sagt er, das eine Feld sei noch ein wenig »heller« als das andere. Vom Farbenunterschied spricht er nicht.

So ist mit drei Einstellungen die Diagnose vollkommen festgestellt. Durch Wiederholung der Einstellungen kann man sich vor Zufällen sichern.

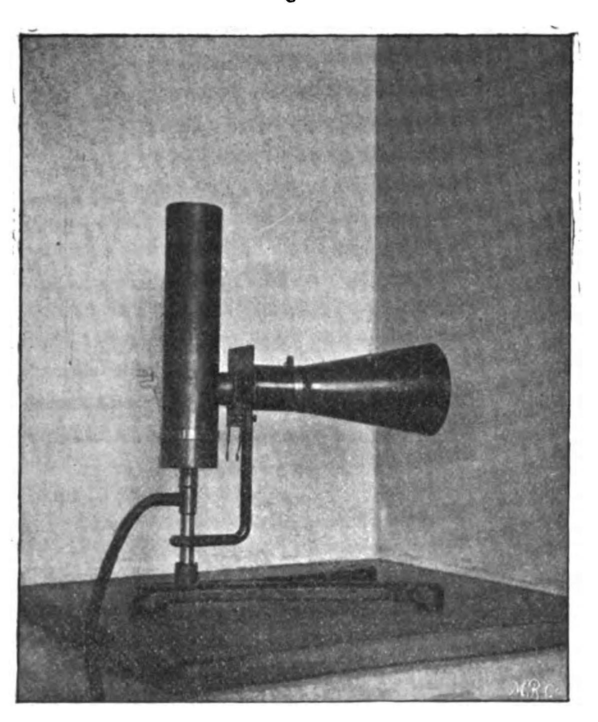
Der Normalsehende erkennt natürlich keine der Einstellungen als Gleichungen an. Selbst Leute mit sehr stark herabgesetzter Unterschieds-

empfindlichkeit zögern keinen Augenblick, das in Wahrheit rothe Feld roth zu nennen, gleichviel, ob es heller oder dunkler ist als das Gelbe.

Der praktischen Verwerthung dieser Methode stellt sich der Umstand in den Weg, dass erstens die Einstellungen ziemlich zeitraubend sind, die Beobachtung durch den engen Ocularspalt nicht ganz leicht ist und vor allem, dass das Helmholtz'sche Spectralphotometer ein sehr theueres und nicht leicht zu handhabendes Instrument ist.



Fig. 1.



Nun liesse sich freilich ein nur diesem diagnostischen Zwecke dienendes Instrument nach dem gleichen Princip weit einfacher und billiger herstellen. Die gesammten Polarisationseinrichtungen und die verschiebbaren Collimatoren könnten wegbleiben, die Collimatorspalten könnten für diesen praktischen Zweck viel einfacher gearbeitet sein.

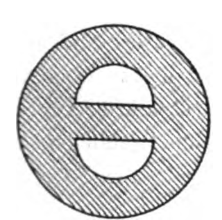
War es jedoch möglich, statt der Spectralfarben farbige Gläser zu verwenden, so musste dies den Apparat bedeutend vereinfachen. Ich

überzeugte mich, dass zwischen Licht (eines Auerbrenners), das eine Rubinglasscheibe passirt hatte, und solchem, das eine gelbe Scheibe passirt hatte, bei kleinem Felde eine befriedigende Gleichung hergestellt werden konnte, indem vor die gelbe Scheibe ein passendes Rauchglas gebracht wurde. Einen Apparat, der auf diesem Princip beruhte, fertigt Herr Mechaniker Elbs in Freiburg an [1]) Die nebenstehende Figur 1 zeigt sein Aeusseres. Figur 2 einen horizontalen Durchschnitt.

A ist ein Auerbrenner, umschlossen von einem Metallcylinder C, welcher in einer Fassung die planconvexe Linse L trägt. Das durch diese Linse gesammelte Licht fällt in das cylindrische Rohr R, welches durch eine verticale Scheidewand S getheilt ist und an seiner der Lichtquelle zugewandten Seite die doppelte Schiebervorrichtung Sch trägt, auf der entgegengesetzten Seite durch eine dünne Milchglasscheibe M geschlossen ist. Hinter dieser Milchglasplatte erweitert sich alsdann das Rohr trichterförmig. Der Trichter T besteht aus dünnem Blech,

Fig 2.

Fig. 3.



welcher aussen lackirt, innen geschwärzt ist. Am Boden des Trichters befindet sich ein Diaphragma D aus geschwärztem Blech. Es hat zwei halbkreisförmige Oeffnungen (Figur 3) von 1 cm Höhe. Durch diese Oeffnungen nun sieht man das von der Rückseite her hell erleuchtete

[1]) Anmerk. Er kostet incl Auerbrenner 25 bis 30 Mark.

Milchglas. Das Diaphragma liegt indessen dem Milchglas nicht direct an, sondern zwischen beiden befindet sich ein Zwischenraum, in welchen von oben her, durch zwei Schlitze in dem Rohr R farbige Glasstreifen F F eingeschoben werden können.

Das Milchglas dient nur dazu, eine gleichmässige helle Fläche hinter den halbkreisförmigen farbigen Feldern zu erzielen, gleichviel, ob die Schieber vor der Lichtquelle ganz offen oder theilweise zugeschoben sind. Diese Schieber gestatten also, die Helligkeit der beiden Felder unabhängig von einander beliebig zu variiren. Sie sind durch Hebel leicht beweglich, deren untere Enden in Figur 1 sichtbar sind. Nach oben zu sind die Hebel über den Schieber hinaus verlängert bis zum oberen Rande der Schieberführung. An diesem sind jederseits zwei Marken eingefeilt, die mit I und II bezeichnet sind (entsprechend der Einstellung des vor dem gelben Glas befindlichen Schiebers für die Protanopen- und die Deuteranopengleichung; s. u.)

Auerbrenner und Rohr mit Schiebern und Gläsern sind auf einem passenden gemeinsamen Stativ befestigt.

Von farbigen Glasstreifen zum Einschieben verwende ich für gewöhnlich nur zwei, einen Streifen von hellrothem Rubinglas und einen durch Rauchglas verdunkelten gelben Glasstreifen. Das Gelb geht ein wenig ins Orange. Das Rauchglas ist auf das gelbe Glas aufgekittet und so gewählt, dass die Combination Gelb + Rauchglas für meinen deuteranopischen Farbensinn ein klein wenig heller erscheint, als das Roth, wenn beide von derselben Lichtquelle beleuchtet sind.

Der Apparat ist so aufzustellen, dass die Trichteröffnung vom Fenster abgekehrt ist und somit die beiden farbigen Felder auf tiefschwarzem Grunde erscheinen. Direct vor dem Fenster darf der Apparat aber auch nicht stehen, damit der zu Prüfende nicht durch allzugrosse Helligkeit geblendet ist. Ich stelle den Apparat schräg vor den einen Fensterpfosten, so dass der zu Prüfende beim Hinblicken zwar den Apparat auf einem nur mässig hellen Hintergrunde sieht, trotzdem aber helles Tageslicht in sein Auge einfällt.

Mit diesem Apparat nun untersuche ich, wenn es sich um möglichst rasche Entscheidung der Frage handelt: Dichromat oder Trichromat? in folgender Weise:

a) Ich schiebe auf beiden Seiten ein rothes Glas ein, öffne den Spalt der einen Seite ad maximum, schiebe den anderen ziemlich weit zu, so dass ein dunkles und ein leuchtend helles Roth sichtbar wird.

Der zu Untersuchende steht in 2 m Entfernung vor der Trichteröffnung des Apparates.

Frage: Welche Farben sehen Sie hier?

Antwort des Trichromaten: Hellroth und Dunkelroth.

Antwort des Deuteranopen: Gelb und Roth
oder: Gelb und Grün
} meist bestimmte, überzeugte Antwort

Antwort des Protanopen: ebenso
oder: Roth und Grün
oder: Roth und Dunkel
} häufig sehr unsicher. Benehmen und zögernde Antwort.

b) Ich schiebe auch den anderen Schieber so weit vor, bis wahre Gleichung entsteht.

Frage: Sind jetzt beide Flecken (Felder, Farben) gleich?

Antwort des Trichromaten: Ja.

Antwort des Dichromaten: ebenso, doch sind die Ansprüche an wirklich völlige Gleichheit der Helligkeiten hier häufig grösser, als beim Trichromaten.

c) Ich schiebe statt des einen rothen Glases ein mit Rauchglas verdunkeltes gelbes ein, öffne den Spalt vor Roth ad maximum, den Spalt vor gelb bis zur Marke II (Deuteranopengleichung).

Frage: Wie ist »die Farbe« jetzt?

Antwort des Trichromaten: Roth und Gelb
oder: Roth und Braun
oder: Roth und Weisslich
oder: Roth und Grün
} Erklärung siehe unten.

Antwort des Deuteranopen: Gelb! (Allenfalls: das eine etwas heller wie das andere.)
oder: Beides gleich!

Antwort des Protanopen: Das eine dunkler, als das andere
oder: Gelb und Grün
oder: Roth und Grün
oder: Gelb und Roth (richtiges Urtheil)

Der Deuteranop ist jetzt schon erkannt. Zur sicheren Diagnosticirung des Protanopen wird jetzt

d) der Spalt vor Gelb langsam weiter zugeschoben, bis zur Marke I (Protanopengleichung); dabei wird gleichzeitig gefragt:

Werden jetzt beide wieder gleich?

Antwort des Trichromaten: Nein (das Gelbe wird dunkler, wird mehr braun oder ähnlich).

Antwort des Protanopen: Jetzt werden sie gleich.

Die ganze Prüfung ist in $^1/_2$ bis 1 Minute beendigt und nur die stark herabgesetzten Farbensinne können etwas länger zu schaffen machen, ehe sie als trichromatisch erkannt sind. Personen mit derartigem Farbensinn sagen zuweilen, wenn ihnen die Protanopen- oder Deuteranopengleichung vorgeführt wird, auch: beide Felder sind gleich; sie meinen damit die Helligkeit, die ihnen ungefähr gleich erscheint. Ich frage daher bei jedem, der sich nicht schon bei a (der Roth-Roth-Einstellung) verraten hat, indem er falsche Namen nannte, erst noch, wenn er eine der Dichromatengleichungen als Gleichung anerkannt hat: Sind auch die Farben auf beiden Seiten gleich? Der Dichromat antwortet Ja, der Trichromat mit schwachem Farbensinn: Nein, das eine ist »mehr röthlich« oder roth, das andere gelblich oder grünlich.

Den Plan, welchen ich mit den vier Einstellungen und Fragen a) bis d) verfolge, muss ich noch mit wenigen Worten erläutern:

Bei a) (hellroth neben dunkelrot) verwende ich die Erfahrung, dass alle Dichromaten, denen eine solche Helligkeitsungleichung gezeigt wird, glauben, vor eine Farbenungleichung gestellt zu sein, da sie ganz richtig urtheilen, dass man ihr Farben**unterscheidungs**vermögen prüfen wolle. Die Antwort fällt dann natürlich immer falsch aus. In der That haben sich fast sämmtliche Dichromaten bei der ersten Antwort verrathen.

Bei b) (Roth-Rothgleichung) ist die Absicht, dem Untersuchten zu zeigen, dass wirkliche Gleichungen zu Stande kommen können. Für den Dichromaten, der auf Helligkeitsunterschiede sehr aufmerksam ist, muss öfters etwas hin und her corrigirt werden, bis er die Gleichung anerkennt. Dann hat er aber auch den Eindruck vollkommener Gleichheit, und ist nachher weniger geneigt, an der Richtigkeit der Roth-Gelb-Scheingleichung zu zweifeln, die ihm

in c) geboten wird. Ist mit der Einstellung die Deuteranopengleichung sogleich richtig getroffen, so erkennt sie der Deuteranop ohne weiteres an (»beides gelb«), anderenfalls macht er Ausstellungen hinsichtlich der Helligkeitsverhältnisse, die dann durch kleine Spaltverschiebung beseitigt werden können. Hat man einen Protanopen vor sich, so hat sich ja auch dieser schon bei a) meistens verrathen und er kennzeichnet sich bei c) dadurch, dass er mit Entschiedenheit die Anerkennung der Gleichung verweigert und entweder sagt, das eine Feld (das gelbe) sei viel heller als das andere (womit die Diagnose schon feststeht), oder, der objectiven Wahrheit entsprechend, das eine Feld roth,

das andere gelb nennt. In diesem Falle benennt er einfach die dunklere Farbe als roth. Die Entscheidung fällt dann bei

d) dadurch, dass man für ihn, den Protanopen die Scheingleichung herstellt. Er hat kurz vorher gesehen, dass die Ungleichung a) sich in eine vollkommen befriedigende Gleichung verwandeln liess, und findet es sehr begreiflich, wenn ihm nun wiederum die Ungleichung c) in die Gleichung d) verwandelt wird. Er ist unterdessen auch etwas sicherer geworden, da man seine Anerkennung der Gleichung b) nicht beanstandet hat, und ist daher in der Anerkennung von d) nicht mehr ganz so scrupulös. Kleine Helligkeits- und etwaige Sättigungsunterschiede erscheinen ihm nicht mehr so wichtig und er erkennt die Scheingleichung Roth-Dunkelgelb leicht an.

Das Verfahren lässt sich natürlich noch in der mannigfaltigsten Weise abändern. Das gegebene Schema ist nur das für Massenuntersuchung bequemste. Befinden sich noch der Untersuchung harrende Personen im gleichen Zimmer, so ist ein fortwährender Wechsel in der Methode geboten. Bald muss Roth rechts, Gelb links sein, bald umgekehrt, bald fängt man mit einer wahren Gleichung, bald mit einer Scheingleichung an, bald schiebt man statt des gelben ein grünes Glas ein, bald auch zwei gelbe nebeneinander u. s. f. Ich will an dieser Stelle diese Möglichkeiten nicht eingehend besprechen; für den Sachkundigen ergeben sie sich von selbst. Ich bemerke nur, dass ich bei den Untersuchungen im hiesigen Gymnasium (603 Schüler) stets in Gegenwart der sämmtlichen Schüler der betreffenden Classe untersucht habe und trotzdem die Untersuchung prompt und schnell von Statten ging, wenn auch nicht so schnell, wie wenn ich mit dem zu Untersuchenden allein bin.

Einige Worte zur Begründung der Methode im Allgemeinen werden noch am Platze sein. Es wird vielleicht zunächst auffallen, dass ich eine Methode empfehle, bei welcher nach dem Namen der Farbe gefragt wird, was ja als principiell unzulässig bezeichnet wird. Der Verstoss ist indessen nur ein scheinbarer. Das Namennennen ist hier nur ein Mittel, um zu erkennen, ob die betreffende Farbenzusammenstellung als Gleichung aufgefasst wird, oder nicht; dem Dichromaten ist durch die Art der Fragestellung nahe gelegt, die Hellroth-Dunkelroth-Ungleichung als eine Farbenungleichung zu bezeichnen, und umgekehrt nachher von einer Gleichung zu sprechen, wo für den Farbentüchtigen Farbenungleichung besteht.

Daher kümmere ich mich auch gar nicht um die Bezeichnungen im Einzelnen. Ob mir jemand das leuchtende Gelbroth als Rosa bezeichnet, oder das Gelb (das in Wirklichkeit etwas ins Orange geht) als Gelb, Orange, Braun, Grün (durch Contrast neben dem Roth), Weisslich etc., ist mir ganz gleichgiltig, ich erkenne daran immer, dass sie es nicht mit dem Roth verwechseln. Spricht Jemand von Blau oder Weiss (statt Gelb) so ist freilich Verdacht auf Blaugelbblindheit gegeben, und eventuell hierauf weiter zu untersuchen. Ich lasse in solchem Falle am Schlusse der Prüfung den Untersuchten nahe an den Apparat treten, zeige ihm das gelbe Feld allein erhellt und frage ihn wie die Farbe aussieht. Nennt er sie jetzt ohne Zögern Gelb, so ist wenig Grund, an Tritanopsie zu denken.

Ich habe oben angegeben, der zu Prüfende solle sich zwei Meter vom Apparat entfernt aufstellen. Zweck dieser Maassregel ist, das Bild der beiden leuchtenden Felder auf den stäbchenfreien Bezirk der Netzhaut fallen zu lassen, und damit das Auftreten von Sättigungsdifferenzen zwischen Roth und Gelb möglichst zu verhindern, welche das Zustandekommen befriedigender Gleichungen stören würden. Damit aus dieser Entfernung scharf gesehen werde, ist es natürlich nöthig, etwaige Ametropie annähernd zu corrigiren.

Wie der Apparat gegen die Fenster zu orientiren sei, ist oben schon mitgetheilt.

Handelt es sich nicht um Massenuntersuchungen, so kann man auch im Dunkelzimmer und Abends bei künstlicher Beleuchtung untersuchen. Dann ist es aber nothwendig, etwas anders zu verfahren. Ich empfehle in solchen Fällen, den zu Prüfenden sein Auge unmittelbar vor den Apparat bringen zu lassen und das Zimmer im Uebrigen fast völlig zu verdunkeln. Unter diesen Umständen erscheinen die Felder so intensiv leuchtend, dass ein Sättigungsunterschied in der Dichromatengleichung Roth-Gelb kaum zu beobachten ist, selbst nach längerer Dunkeladaptation.

Prüfung auf 2 m Abstand bei sehr schwachem Licht (Dämmerung, künstliche Beleuchtung, Dunkelzimmer) ist unzulässig. Das Gelb erscheint so beinahe weiss, sobald man es nicht genau fixirt, und hierfür ist keine genügende Sicherheit gegeben. Ich habe meine Prüfungen übrigens alle bei Tageslicht ausgeführt.

7. Ergebnisse einer Massenuntersuchung an Schülern und Soldaten.

Um die Brauchbarkeit meines Verfahrens zu erweisen, konnte es nicht genügen, wenn nur ich und wenige andere notorische Dichromaten nach ihm geprüft wurden, sondern es galt, vor Allem an einem grossen Material zu arbeiten, zahlreiche Personen zu untersuchen, von deren Farbensinn ich zuvor nichts wusste. Zu diesem Zwecke untersuchte ich zunächst die Schüler dreier Schulen (Dr. Plähn's Erziehungsinstitut in Waldkirch, 117 Schüler, die Freiburger Oberrealschule, 602 Schüler, das Freiburger Gymnasium, 603 Schüler). Den Directoren dieser drei Schulen, den Herren Dr. Plähn, Dr. Rebmann und Dr. Bender bin ich für die bereitwillig gegebene Erlaubniss und Förderung bei Anstellung der Prüfungen zu grossem Danke verpflichtet. Die Prüfung wurde in den Schulen selbst vorgenommen.

In Waldkirch, wo kein Leuchtgas ist, musste ich mit electrischem Lichte arbeiten. Der Brenner des Apparates wurde abgeschraubt und statt dessen eine Glühlampe von 25 Kerzenstärke angebracht.

Um gleichmässig erleuchtete Felder zu erhalten, musste ich zwischen Glühlampe und Spaltvorrichtung ausser der Sammellinse noch eine mattgeschliffene Glimmerplatte bringen.

In den Freiburger Schulen arbeitete ich mit Gasbeleuchtung im Apparate. Die Zeit, die zur Untersuchung des Einzelnen gebraucht wurde, betrug im Durchschnitt eine Minute.

Das Gesammtergebniss war folgendes:

Schule	Zahl der Geprüften	Deuteranopen	Protanopen
Dr. Plähn's Institut. .	117	1	1
Oberrealschule	602	12	2
Gymnasium	603	10	8
Summe:	1322	23	11

Durch die gütigen Bemühungen des Herrn Stabsarzt Dr. Sehrwald wurde mir dann weiterhin die Untersuchung des in Freiburg stehenden Infanterieregiments Nr. 113 ermöglicht. Herrn Stabsarzt Dr. Sehrwald sei hierfür auch an dieser Stelle mein verbindlichster Dank abgestattet.

Das Ergebniss war:

unter 1420 Geprüften 30 Deuteranopen, 23 Protanopen.

Dies ergiebt somit Alles in Allem einen Procentsatz von 3,17 $^0/_0$ Dichromaten (1,9 $^0/_0$ Deuteranopen, 1,3 $^0/_0$ Protanopen).

Bemerkt sei hier, dass unter den sämmtlichen Dichromaten sich nicht ein einziger befand, bei dem man auch nur einen Augenblick im Zweifel sein konnte, ob die von ihm anerkannte Roth-Gelb-Gleichung die protanopische oder die deuteranopische sei. Niemals wurden beide anerkannt, niemals wurde eine andere als eine der beiden typischen Dichromatengleichungen anerkannt.

Zusammen mit den früher von v. Kries mitgetheilten 20 Fällen ist diese strenge Typenunterscheidung somit jetzt an 107 Dichromaten constatirt.

Um über solche Fragen, wie sie in anderen Statistiken über Farbenblindheit theilweise berücksichtigt sind, über Racenangehörigkeit, sociale Stellung etc., Auskunft zu geben, scheinen mir die Zahlen, die ich bis jetzt gewann, nicht gross genug zu sein. Die Zahl der Farbenblinden müsste mindestens den zehnfachen Betrag erreichen, ehe es zulässig wäre, sie für jene Fragen zu verwerthen.

Zu bemerken ist, dass unter den gefundenen Dichromaten sich mehrere Brüderpaare fanden, von einer Familie sogar 3 Knaben. Von einer Anzahl von Schülern erfuhr ich auch, dass in ihren Familien sonstige Fälle von »schlechtem Kennen der Farben« vorlagen, niemals aber bei den Frauen.

Als einen Vortheil meiner Methode möchte ich hervorheben, dass Kinder selbst der untersten Schulklassen (von 8 Jahren) sich mindestens ebenso leicht untersuchen lassen, wie ältere und Erwachsene, ja eigentlich noch bequemer, da sie ihre Angaben meist mit überzeugter Sicherheit machen und nicht so vorsichtig sich ausdrücken wie viele Erwachsene. Ich bin überzeugt, dass man auch Kinder von 6 und 7 Jahren noch gut würde prüfen können. Nur sehr wenige Knaben habe ich gefunden, die sich erst sehr zureden liessen, ehe sie überhaupt Antwort gaben. Diese waren übrigens Trichromaten.

Einige Schüler (etwa 10) haben sich von selbst als farbenblind angekündigt oder anfangs absichtlich falsche Angaben gemacht, ohne dass einer von ihnen wirklich farbenblind gewesen wäre. Solche Fälle nehmen natürlich etwas mehr Zeit in Anspruch, 2—3 Minuten, doch ist es stets äusserst leicht, die Simulation als solche zu erkennen. Man müsste mit der Farbenlehre sehr genau vertraut sein, um dieser Methode gegenüber Farbenblindheit zu simuliren, andernfalls verräth man sich schon nach wenigen Fragen durch die Inconsequenz in den Antworten.

Auch beim Militär kamen einige Simulationsversuche vor, die sofort entdeckt waren. Sobald der Simulant sieht, dass man nichts darauf giebt, wenn er etwa das gelb violett oder das roth blau nennt, zieht er er alsbald vor, wahrheitsgetreue Angaben zu machen. Von wirklich ernstlichen Simulationsversuchen habe ich nur einen erlebt. Auch er verrieth sich bald durch Inconsequenz, vor Allem auch dadurch, dass er in der wahren Roth-Roth-Gleichung Roth und Grün zu sehen angab. Er erwies sich nachher als normal oder höchstens etwas farbenschwach.

8. Vergleichende Untersuchung über das Ergebniss der Holmgren'schen Prüfung und der meinigen. Erfahrungen über „unvollständige Farbenblindheit" und „schwachen Farbensinn".

Um meine Untersuchungsmethode empfehlen zu können, musste ich nachweisen, dass bei richtiger Ausführung von einer ansehnlichen Zahl Untersuchter kein Farbenblinder durchschlüpft, und dass sie keinen Trichromaten als Dichromaten erscheinen lässt. Die Sicherheit hierfür liegt in dem bisher Mitgetheilten nicht. Die bei der Schuluntersuchung gefundene Procentzahl von 2,65 % kann ja mit den Procentzahlen anderer Statistiken nicht ohne Weiteres in Vergleich gesetzt werden, da erstens nicht feststeht, dass der Procentsatz überall gleich gross ist (die Statistiken aus verschiedenen Ländern machen dies sogar unwahrscheinlich) und da zweitens die Zahl von 1322 Geprüften noch nicht gross genug ist, um zufällige Schwankungen im Procentsatz sicher auszugleichen.

Es war also nothwendig, eine grössere Zahl von Personen sowohl mit meiner als auch der besten bisher bekannten Methode, nach Holmgren, zu prüfen und zu sehen, ob sich Differenzen herausstellten. Wie ich oben auseinandergesetzt habe, ist es ja nicht anzunehmen, dass bei richtig ausgeführter Wollprobe ein Dichromat unentdeckt bleiben könnte, wenn er nicht ganz besonders auf Farbenunterscheidung eingeübt wäre.

Das geeignete Material für diese Doppeluntersuchung bot sich in den Mannschaften des hiesigen Infanterieregiments.

Zufolge meiner Farbenblindheit konnte ich die Wollprobe nicht selbst controlliren, auch war es wegen der Zeitersparniss wünschenswerth, beide Prüfungen zu gleicher Zeit vorzunehmen. Herr Dr. Bihler, Assistenzarzt an der hiesigen Universitätsaugenklinik, hatte die Freundlichkeit, auf meine Bitte die mühevolle, nicht gerade angenehme

Arbeit zu übernehmen, die Wollprobe zu leiten. Es sei ihm hierfür an dieser Stelle herzlichst gedankt. Herr Dr. Bihler hatte hinsichtsichtlich der Prüfung des Farbensinns mittelst der Wollprobe schon Erfahrung gesammelt und verstand es ausgezeichnet, den Soldaten, die in Abtheilungen von etwa 40—50 Mann antraten, die Probe zu erklären, vorzumachen und in unermüdlicher Geduld vor den so leicht wiederkehrenden Fehlern zu warnen. Sehr begünstigt wurde die Untersuchung dadurch, dass Herr Geheimrath v. Kries uns den (ziemlich steil terassenartig aufsteigenden) Hörsaal des physiologischen Instituts für diesen Zweck gütigst zur Verfügung stellte. Es konnte hierdurch stets die ganze Abtheilung gemeinsam über die auszuführende Probe belehrt werden.

Jeder einzelne Mann wurde zuerst von mir im Nebenzimmer mittelst meines Apparates geprüft und, wenn er sich als Dichromat erwies, ihm ein Zettel mit der Diagnose mitgegeben, den er an Herrn Dr. Bihler abzugeben hatte.

Unter den untersuchten 1420 Mann hat sich nur ein einziger Dichromat mittelst der Wollprobe gefunden, den ich nicht auch vorher schon als solchen diagnosticirt hatte, und diesem einen Fehler kann ich eine Bedeutung zu Ungunsten meiner Methode nicht beimessen. Ich hatte an dem betreffenden Tage, da ich mich unwohl fühlte und die schon zur Untersuchung kommandirte Compagnie nicht wieder fortschicken wollte, den Versuch gemacht, das Verfahren noch mehr abzukürzen und mit nur zwei Fragenstellungen auszukommen (Hellroth-Dunkelroth-Ungleichung und Roth-Gelb-Gleichung wurden benützt). Dies hat sich als ungenügend erwiesen. Ich hatte an diesem Tage zwar die vorhandenen 3 Deuteranopen, 1 Protanopen und 2 Farbenschwache richtig diagnosticirt, der zweite Protanop aber war mir entgangen.

Ueber die specielle Verfahrungsweise bei der Wollprobe ist noch Folgendes zu bemerken.

Mit Ausnahme der zuerst untersuchten Compagnie, welche mit dem Dörffel'schen Sortiment geprüft wurde, wurde stets das schwedische Wollsortiment verwendet, unter Hinweglassung der Paquete II und III (s. o. S. 34). Die Probe wurde vor jeder Abtheilung erklärt und vorgemacht, und sodann, um den häufigen Verwechselungen von Grün und Blau, Purpur und Roth einigermaassen vorzubeugen, der Unterschied dieser Farben an passenden Bündeln demonstrirt und eindring-

lichst vor der Verwechselung gewarnt. Auch wurde stets hervorgehoben, dass die 5 zusammengehörigen Bündel einer Farbe nicht von der gleichen Helligkeit zu sein brauchten.

Gleichwohl war es den Leuten nicht abzugewöhnen, dass sie Wollbündel, die genau zu den vorgelegten Bündeln passten, nur dunkler waren, verwarfen, nachdem sie sie schon in der Hand hatten, und dass sie andererseits häufig Blau zu Grün legten.

Obwohl wir nicht speciell auf Tritanopsie zu suchen vorhatten, haben mir doch solche Personen, welche Grün und Blau hartnäckig verwechselten, mehrfach auf jene Anomalie hin geprüft, indem wir sie blaugrüne und gelbgrüne Bündel sortiren liessen. Doch war das Resultat in diesen Fällen stets negativ. Die Unterscheidung des reinen Blau von reinem Grün scheint diesen Leuten ungewohnt zu sein, wenngleich ihr Farbensinn die Unterscheidung der beiden Farben wohl gestattet. Auf Befragen nach dem Namen der Farben nannten sie dann ganz richtig die eine blau, die andere grün. Bei meiner Prüfung habe ich übrigens nicht selten gehört, dass Soldaten, denen ich im Apparate neben roth gelbgrün zeigte, dieses Blau nannten. Trotzdem waren sie keine Tritanopen, wie nähere Untersuchung ergab.

Zwei andere Fälle dagegen erweckten starken Verdacht auf Tritanopsie. Beide benannten bei der Prüfung mit meinem Apparate das Roth richtig, waren aber hinsichtlich der anderen Farbe (Gelb) im Zweifel, ob sie blau oder gelb sei. Bei der Holmgren'schen Probe verrieth sich zunächst nur der eine, indem er zu grün gelb legte, und auf Befragen diese Farbe blau nannte. Blaugrün und gelbgrün auseinanderzuhalten, waren beide nicht im Stande. Die Diagnose der Tritanopsie halte ich hier übrigens noch nicht für sicher gestellt, habe jedoch die Absicht, die beiden Soldaten womöglich noch eingehender zu prüfen.[1])

Die Reihenfolge der Proben war bei uns die von Holmgren vorgeschriebene: Vorprobe mit Hellgrün; kam hierbei ein Fehler vor, oder wurde unsicher gewählt, so wurde die Purpurprobe gemacht und alsdann in der Regel noch verschiedene andere Proben, um die Diagnose zu sichern.

---

[1]) Zusatz während der Correctur: Sie haben sich als Trichromaten von ungewöhnlich geringer Intelligenz erwiesen.

Als farbenblind wurde nur der aufgeschrieben, der sowohl bei Grün wie bei Purpur Fehler machte, während die nur in einer Probe irrenden als «schwach» gesondert notirt wurden.

Die Ergebnisse dieser Doppeluntersuchung waren in mehrfacher Hinsicht interessant. Wie schon erwähnt, ist nur aus besonderen Gründen ein wirklicher Dichromat durchgeschlüpft, eine Fehldiagnose in Hinsicht auf den Typus der Farbenblindheit nie passirt. Dagegen musste Herr Dr. Bihler eine ganze Reihe von Leuten notiren (39), die nach der Wollprobe unbedingt für richtige, vollständige Dichromaten zu erklären waren. Er schickte mir diese, die ohne Diagnosezettel von mir entlassen waren, zurück; ich prüfte sie abermals und konnte nur wiederum trichromatisches Farbensystem diagnosticiren. Sie wurden dann zur weiteren Untersuchung zurückgehalten.

Es kamen Fälle vor, wo beliebige verschiedene Farben zusammengelegt wurden, blau, gelb, roth, zu grün herausgesucht wurde, und der Betreffende, wenn ihm ein wirklich grünes Bündel geboten wurde, es zurückwies mit der Bemerkung, das sei ja die gleiche Farbe, wie das Probebündel, andere Fälle, wo ein richtiges Bündel zurückgewiesen wurde, als «zu dunkel». Solche Fälle von Missverstehen der Aufgabe meine ich hier nicht, sie wurden gar nicht notirt.

Wenn dagegen die richtigen Verwechselungsfarben der Dichromaten: zu dem Grün Grau, Braun, Rosa, zu dem Purpur Blau, Violett oder Blaugrün gelegt wurde, so konnte Dr. Bihler nichts anderes thun, als vollständige Farbenblindheit zu diagnosticiren, besonders, da diese Leute auch bei den anderen Proben analoge Fehler machten.

Aber diese Leute waren keine Dichromaten, zwei davon hatten sogar fast normalen Farbensinn, andere eine mehr oder weniger abgeschwächte Unterschiedsempfindlichkeit. Zunächst wurde constatirt, das sie nicht nur keine der beiden typischen Verwechselungsgleichungen an meinem Apparate anerkannten, sondern überhaupt keine Gleichung zwischen Roth und Gelb, und bei mannigfach variirten Vexirversuchen mit Roth, Gelb und Grün niemals sich irre machen liessen. An meinen pseudoisochromatischen Farbentafeln erwiesen sich diese Leute ebenfalls als Trichromaten, die Farbenschwachen zeigten diese ihre Anomalie an diesen Tafeln in eclatanter Weise, ebenso deutlich aber zeigten sie, dass sie für grün und roth doch spezifische Empfindung haben.

Ich nahm wiederholt Gelegenheit, Herrn Dr. Bihler, der auf Grund seines Befundes gegen meine Diagnose natürlich skeptisch war, sowie etlichen anderen Aerzten zu demonstriren, wie die auch von mir

als Dichromaten bezeichneten Leute mit Sicherheit bei meinem Apparat und meinen Täfelchen «hereinfielen», die nur nach der Wollprobe Farbenblinden aber ebenso sicher die Anerkennung der Verwechselungsgleichungen verweigerten.

Ausschlaggebend aber durfte nach meiner Ansicht erst die Untersuchung am Spectralapparate sein:

Die Farbenblinden meiner Diagnosse erkannten hier ohne weiteres Gleichungen zwischen Roth und Gelb an, auch solche zwischen Purpur und Blaugrün; die anderen aber unterschieden diese Farben mit Sicherheit. Einzelnen zeigte ich spectrales Gelb, das ich bald mehr ins Gelbgrünliche, bald mehr ins Orange abweichen liess: sie erkannten das mit Sicherheit, der Dichromat ist dazu gänzlich ausser Stande; die Sättigungsunterschiede sind ja hierbei noch weit unter der Grenze der Wahrnehmbarkeit.

Der Spectralapparat bestätigte demnach die mittelst meines Apparates und meiner Farbentafeln gestellte Diagnose in unzweideutiger Weise und erwies die Diagnose nach der Wollprobe als unrichtig.

39 Fälle unter 1420 Untersuchten waren es, die bei der Wollprobe die typischen Verwechselungsfarben eines Protanopen oder Deuteranopen zusammenlegten und trotzdem keine Dichromaten waren [1]).

Was den Farbensinn dieser Leute charakterisirt, ist offenbar eine an Farbenblindheit grenzende Schwäche der Farbenunterscheidung im grössten Theile des Gesichtsfeldes, während sie in der Fovea centralis die Farben relativ gut unterscheiden. Meine beiden Untersuchungsmittel, die Farbentafeln, wie der Apparat, prüfen ja die Farbenperception in einem verhältnissmässig kleinen, centralen Bezirk der Retina. Nicht unwichtig ist es, daran zu erinnern, dass für den Eisenbahn- und Marine-Angestellten ausschliesslich der Farbensinn der centralen Netzhautpartien in Betracht kommt, wenn es sich um die Erkennung ferner Lichter oder Flaggen handelt.

In hohem Grade auffallend und der Erklärung vorläufig nicht zugänglich ist die Thatsache, dass diese »farbenschwachen« Personen sich in der Beurtheilung grösserer farbiger Flächen offenbar mehr von dem mangelhaften Farbensinn ihrer peripheren und paracentralen Netzhauttheile leiten lassen, als von dem besseren Farbensinn ihrer Fovea, und

[1]) Zähle ich diese Fälle als „farbenblind“ mit, so ist die Procentzahl unter den Soldaten: 6,48 %, ohne sie: 3,73 %.

dadurch die Wollproben verwechseln, die thatsächlich weit leuchtendere Farben haben, als beispielsweise meine Tafeln.

Wie sich aus dem Vorstehenden ergiebt, fasse ich diese Fälle also ganz ähnlich auf, wie Holmgren die von ihm so genannten Fälle »unvollständiger Farbenblindheit«. Nach Holmgren charakterisirt sich allerdings diese Anomalie bei der Wollprobe dadurch, dass nur bei der Grünprobe, nicht aber bei der Purpurprobe Fehler gemacht werden. Dies Verhalten haben wir unter 1420 Personen nur bei einer einzigen gefunden (und ausserdem bei mir selbst). Woher der grosse Unterschied gegenüber den Befunden Holmgren's kommt (der unvollständige Farbenblindheit etwa eben so häufig fand, wie vollständige), vermag ich nicht zu sagen. Zum Theil mag er auf geringen Verschiedenheiten der benützten Wollproben beruhen, zum anderen Theil mag aber auch, wie ich oben schon andeutete, bei Holmgren mancher Grünblinde, so wie ich es thue, die Purpurprobe bestanden haben, und danach fälschlich als »unvollständig farbenblind« notirt worden sein. Die Frage ist weder theoretisch noch praktisch von besonderem Interesse. Die Hauptsache ist, dass Uebereinstimmung insofern herrscht, als Holmgren, wie ich, Personen in erheblicher Anzahl gefunden haben, deren Farbenschwäche unter Umständen als Farbenblindheit erscheinen kann. Holmgren glaubte allerdings diese Leute von den wirklichen Dichromaten durch seine Proben sicher zu trennen, während ich gezeigt habe, dass zahlreiche Fehldiagnosen dabei mit unterlaufen.

Ein Unterschied in der theoretischen Auffassung besteht darin, dass Holmgren bei den »Unvollständigen«, ebenso wie übrigens auch beim normalen Auge nach v. Helmholtz's Vorgang die Peripherie als typisch rothblind oder grünblind ansah, während man jetzt aus v. Kries' Untersuchungen weiss, dass die Farbenblindheit der Netzhautperipherie mit der typischen Roth- oderGrünblindheit identisch ist.

Auf diese Frage möchte ich hier um so weniger eingehen, als eine Bezugnahme auf Holmgren's Anschauungen über die unvollständige Farbenblindheit durch die grosse Zahl von Druckfehlern, Satzverschiebungen etc., die in seinem Buche über Farbenblindheit gerade an der hier wichtigen Stelle vorkommen, sehr erschwert ist. Nur ein Theil dieser Fehler scheint mir durch die nachträglichen Correcturen des Verfassers behoben zu sein.

Darin muss ich Holmgren unbedingt zustimmen, dass die Farbenschwäche in ausserordentlich verschiedenen Graden vorkommt, von leichten, nur eben nachweisbaren, bis zu den höchsten Graden, die sich

den meisten Prüfungsmethoden gegenüber wie wirkliche Farbenblindheit darstellen. Thatsächlich aber sind auch die letzteren Formen von den dichromatischen Farbensystemen durch die Existenz einer dritten Componente im Farbensystem scharf getrennt.

Betonen möchte ich schliesslich noch, dass ich es für bedenklich, ja für ein schweres Unrecht halten müsste, wenn man alle diejenigen Personen, die bei der Wollprobe gröbere Fehler machen, praktisch als farbenblind behandelte, d. h. sie vom Eisenbahn- und Marinedienst zurückweisen wollte, namentlich aber Personen, die schon im Dienst sind, bei den meines Wissens in manchen Ländern vorgeschriebenen von Zeit zu Zeit wiederholten Untersuchungen aus diesem Anlasse entlassen wollte. Die Untersuchung nach Holmgren giebt für die Sicherheit, mit der Jemand farbige Lichter und Flaggen erkennen wird, durchaus kein zuverlässiges Maass, sondern ergiebt Fehler in beiderlei Sinn. Meiner Ueberzeugung nach dürften hier nur Methoden maassgebend sein, bei welchen der Farbensinn der Fovea centralis allein für sich oder mindestens nur der eines ziemlich kleinen centralen Bezirks geprüft wird.

Um die Richtigkeit und Wichtigkeit dieses Ergebnisses meiner Beobachtungen auch Anderen beweisen zu können, habe ich mir eine einfache Vorrichtung hergestellt, welche gestattet, den Farbensinn unter einigermaassen ähnlichen Bedingungen zu prüfen, wie sie im praktischen Eisenbahn- und Marinedienst gegeben sind. Aus einer runden Blechscheibe von 10 cm Durchmesser ist nahe dem Rande ein Kranz von runden Löchern von 1 mm Durchmesser ausgeschlagen und diese Löcher sind von der einen Seite mit farbigen Glasstückchen bedeckt, die von hinten her mittelst Auerbrenners und einer Linse hell beleuchtet sind. Durch Drehen der Scheibe kann man bald die eine, bald die andere Farbe in einem hellen Lichte aufleuchten lassen. Der zu Untersuchende beobachtet den Lichtpunkt aus einem bis anderthalb Meter Entfernung und hat den Namen der Farbe zu nennen.

Dadurch, dass ich theils einfache farbige Gläser, theils Combinationen von je zwei über einander gelegten verwende, kann ich ziemlich vielerlei Farben erhalten: dunkelblau, hellblau, dunkelgrün, hellgrün, gelbgrün, roth, dunkelgelborange, gelb, grau und die gelblichweisse Farbe des Milchglases.

Trotzdem hierbei die verpönte Frage nach dem Namen der Farbe gestellt wird, ergiebt sich doch der Unterschied der Farbenschwachen und der wirklichen Dichromaten mit überraschender Deutlichkeit. Der

Dichromat ist einem solchen isolirten Lichtpunkte gegenüber vollkommen hülflos, seine sonstigen secundären Unterscheidungsmittel für Pigmentfarben versagen, er macht zahlreiche charakteristische Fehler in der Benennung. Er nennt das Grau gewöhnlich grün, das Dunkelorange (durch Uebereinanderlegen zweier orangegelber Gläser erzeugt), das Roth und das Gelbgrün sind für ihn nicht auseinanderzuhalten. Der Farbenschwache, auch der, welcher bei der Wollprobe die typischen Verwechselungsfarben zusammengelegt hat, macht bei dieser Farbenscheibe wohl auch Fehler, er nennt wohl das Hellblau grün, das reine Grün blau, aber den Unterschied zwischen Gelbgrün, Roth und Gelb erkennt er mit Leichtigkeit, ebenso unterscheidet er sicher das grüne und das graue Licht.

Dunkelorange habe ich von Leuten mit schwachem Farbensinn als gelb oder braun bezeichnen hören.

In einer ganzen Reihe von Fällen, wo die Diagnose nach Holmgren mit der Diagnose nach meinem Farbenapparat und meinen Farbentäfelchen nicht stimmte, gab diese Untersuchungsmethode mittelst der farbig leuchtenden Punkte ein Ergebniss, das meine Diagnose bestätigte, niemals ein abweichendes Ergebniss. Die Leute aber, die ich nach jenen Methoden als Dichromaten bezeichnet hatte, machten auch bei dieser letzten Prüfung ausnahmslos die typischen Fehler.

Gleichwohl möchte ich die Prüfung mit derartigen farbigen Lichtpunkten nicht etwa als eine für sich allein ausreichende empfehlen, weil man bei Leuten, die mit den Farbennamen sehr wenig Bescheid wissen oder sich gar zu dumm anstellen, doch auf Schwierigkeiten stossen würde, und auch Simulation weit schwerer zu erkennen wäre, als bei Wahlproben (etwa meinen Farbentafeln). Dagegen dürfte eine Vorrichtung, wie ich sie oben kurz beschrieb, werthvolle Dienste hinsichtlich der speciellen Diagnose leisten, wenn sie neben anderen Hülfsmitteln verwendet wird. Man wird z. B. mit ihrer Hülfe leicht feststellen können, ob ein nach der Wollprobe anomal erscheinender Farbensinn unter die Rubrik Farbenblindheit oder Farbenschwäche zu bringen ist.

Ich beabsichtige übrigens, noch weitere Untersuchungen darüber anzustellen, inwieweit der »schwache Farbensinn« in Hinsicht auf das Erkennen farbiger Signale der Farbenblindheit gleich geschätzt werden oder als ungefährlich gelten kann. Dem hier Mitgetheilten messe ich bezüglich dieses speciellen Punktes nur die Bedeutung orientirender Vorversuche bei.

IX.

Aus der Kölner Augen-Heilanstalt für Arme.
Dirigirender Arzt: Sanitätsrath Dr. Samelsohn.

Beitrag zur Casuistik des einseitigen Nystagmus.

Von Dr. Otto Neustätter in München.

Fälle von einseitigem Nystagmus gehören zu den grossen Seltenheiten. In der gesammten Litteratur seit Graefe's Abhandlung über Nystagmus in Graefe-Saemisch's Handbuch konnte ich im Ganzen nur 25 Fälle verzeichnet finden.

Graefe, und ebenso noch d'Oench (1888) kennen nur eine Form, in der einseitiger Nystagmus auftritt, nämlich die in verticalen Schwingungen; von horizontalem haben beide nie gehört. Es ist auch thatsächlich der verticale einseitige Nystagmus der bei weitem häufigste, der horizontale dagegen höchst selten, ein Verhältniss, das beim doppelseitigen Nystagmus fast das umgekehrte ist. Von den 25 erwähnten Fällen waren nur 3 horizontaler Nystagmus (2 von Gordon Norrie, 1 von R. Sachs beschrieben), die übrigen 22 verticaler.

Einseitig rotatorischer Nystagmus in der Primärstellung der Augen ist überhaupt nirgends erwähnt, ebenso wenig ein diagonaler.

Während meiner Anwesenheit an der Augenklinik des Herrn Sanitätsrath Samelson in Cöln kamen nun wenige Tage nacheinander 2 Fälle von einseitigem Nystagmus vor, und späterhin noch 2 weitere; sie repräsentiren sämmtliche Typen von einseitigem Nystagmus, die man überhaupt voraussehen kann, nämlich den verticalen, horizontalen, rotatorischen und diagonalen und es dürfte von Interesse sein, diese Fälle hier zu beschreiben.

Der erste Fall betraf einen 7jährigen Knaben, der als 7 Monatskind auf die Welt gekommen war. Seit der Geburt oder wenigstens bald darnach will die Mutter die zitternden Bewegungen des rechten Auges beobachtet haben. Diese hätten mit den Jahren in ihrer Stärke sowie der Dauer und Häufigkeit ihres Auftretens etwas nachgelassen, ohne aber je ganz aufzuhören. Von den Geschwistern und sonstigen Verwandten des Knaben zeige keines ähnliche Erscheinungen. Der

Knabe selbst sieht blass und schwächlich aus, der Kopf ist relativ gross; die Gesichtsmuskulatur namentlich die des Mundes zeigt fortwährend unregelmässige Bewegungen; besonders auffallend sind dieselben an Stirne und Augenbrauen bei angestrengter Fixation. Auch die Hände und Finger sind zitterig und fast nie ganz ruhig gehalten. Von all diesen Bewegungen weiss Patient nichts.

Die beiden Augen zeigen äusserlich nichts abnormes. Visus: Rechts = Fing. in 4 m; mit — 8 D. sph. = $^6/_{30}$; objectiv Myopie 8 D. Links = Fing. in 5 m; mit — 8 D. sph. = $^6/_{30}$. Objectiv Myopie 8 D. Es besteht Strabismus divergens periodicus. Im Stereoskop werden die Bilder gut vereinigt; dagegen wird der Hering'sche Fallversuch nicht bestanden. Mit rothem Glas keine Doppelbilder zu erzielen, mit Prisma Basis nach unten meist gleichnamige, aber auch gekreuzte Doppelbilder; das des rechten Auges bewegt sich nicht. Gesichtsfeld zeigt nichts abnormes.

Beobachtet man nun das rechte Auge des Patienten, während dessen Aufmerksamkeit nicht auf das Sehen gerichtet ist, so ist fast nie ein Zittern desselben zu bemerken. Sobald man aber die Aufmerksamkeit des Patienten auf irgend einen Gegenstand lenkt, ihn etwas in der Ferne oder Nähe fixiren lässt, so tritt stets horizontaler Nystagmus des rechten Auges ein. Es erfolgen etwa 200 Schläge von geringer Amplitude in der Minute.

Beim Blick nach unten verschwindet der Nystagmus des rechten Auges vollständig, nur von Zeit zu Zeit erfolgt eine unregelmässige zuckende Bewegung. Beim Blick nach links hört ebenfalls öfters der Nystagmus ganz auf, immer aber wird er geringer; auch hier mischen sich zwischen hinein unregelmässige zuckende Bewegungen. Beim Blick nach rechts wird der Nystagmus meist etwas geringer zwischen hinein erfolgen, aber regelmässige rotatorisch-nystagmische Bewegungen. Beim Blick nach oben kommt es zu ganz erheblicher Steigerung in der Amplitude der horizontalen Zuckungen. Wenn diese bei Primärstellung nicht zu erkennen waren, so traten sie beim Blick nach oben stets deutlich zu Tage.

Nähert man den vorgehaltenen Finger, so gelingt es, binoculäre Einstellung bis auf 5 cm Entfernung zu erzielen, dann erst schiesst das rechte Auge nach aussen. (Ich muss hier einschalten, dass das rechte Auge eine ungewöhnliche Form von monoculärem periodischem Schielen nach aussen zeigt. Es bleibt nämlich nie lange in seiner Stellung, sondern macht unregelmässige langsam von der abgelenkten Stellung bis zur binoculären Fixation hin- und herirrende Bewegungen bei gleichzeitig vollkommen ruhig fixirendem linken Auge.) Schon bei

8 cm Entfernung aber hört der Nystagmus des rechten Auges vollständig auf, nachdem er vorher allmählich langsamer geworden.

Ein Prisma von 18° mit der Basis nach innen vor das rechte Auge gehalten hat keinen Einfluss auf den Nystagmus, mit der Basis nach aussen dagegen gelingt es öfters, denselben schon bei einer Entfernung des fixirten Fingers von $^1/_2$ m zum Stillstand zu bringen.

Das linke Auge war nun während der ersten beiden Untersuchungen in all diesen Stellungen in vollkommener Ruhe. Späterhin aber traten manchmal nach längerer Fixation zeitweise geringe langsame und ruckweise horizontale Bewegungen auf. Liess man nach oben blicken, so steigerten sich auch hier die horizontalen Bewegungen. Vorher kaum merklich wurden sie bedeutend rascher, ausgiebiger und regelmässiger. Ihre Zahl betrug etwa 76 (rechts gleichzeitig 200) in der Minute. Beim Blick nach unten stets Ruhe, ebenso beim Blick nach innen und aussen; nur in letzterer Stellung kommt es hie und da zu einer geringen rotatorischen Zuckung. Das geschilderte Gesammtbild erleidet keine wesentliche Aenderung durch Verdecken des einen oder des anderen Auges. Nur eines ist bemerkenswerth: bei Verdecken des linken Auges und Fixation des vorgehaltenen Fingers mit dem rechten Auge hört der Nystagmus für einige Augenblicke, nachdem sich das Auge darauf eingestellt, vollkommen auf, um dann rasch wieder zu seiner vollen Höhe anzusteigen. Der Wiederbeginn bleibt ganz aus bei Adduction; beim Blick nach unten ebenfalls bis auf hie und da erfolgende langsame zuckende horizontale Bewegungen; bei Abduction geht der horizontale Nystagmus plötzlich in langsame ziemlich regelmässige rotatorische Bewegungen über.

Verdeckt man das rechte Auge und lässt mit dem linken Auge fixiren, so erfolgt kein Uebergehen des Nystagmus auf dasselbe; das rechte Auge zeigt die gleichen Bewegungen hinter der Hand wie sonst. Lässt man beide Augen schliessen, so zeigen die Lider senkrecht zitternde Bewegungen, und die Augen machen zeitweise hin und her irrende Bewegungen meist richtig associirt, aber auch in unregelmässiger Divergenz, wie dieselben auch erfolgen, wenn der Knabe sich selbst überlassen mit offenen Augen dasitzt. Ob der Nystagmus hierbei rechts fortdauerte liess sich nicht erkennen.

Obgleich man sich keinen sicheren Erfolg versprach, wurde doch eine Vorlagerung des rechten Internus unternommen, um vielleicht mit dem Strabismus den Nystagmus zu beseitigen, da in der Literatur einige wenige Fälle bezeichnet sind (z. B. Raehlmann in Graefe's Arch. Bd. XXIV: III, Fall 21, Kugel, Graefe's Arch. Bd. XXXVI, III), bei denen die Strabismusoperation diesen Erfolg hatte. Aber so gut der Strabismus nach der Operation beseitigt war, so wenig Einfluss hatte dieselbe auf den Nystagmus. Auch Prismen hatten nach derselben keinen Erfolg. Erst bei der von Herrn Sanitätsrath Dr. Samelson

nach einem Jahr angestellten Nachprüfung ergab sich eine deutliche Besserung; der Nystagmus trat nur nach längerer Fixation noch auf; auch die S war gestiegen.

Ich habe den vorliegenden Fall der Seltenheit halber eingehender geschildert. Wir begegnen nun schon hier der auffallenden Erscheinung, dass wir es streng genommen nur mit einem zeitweise rein einseitigen Nystagmus zu thun hatten, womit aber dieser Fall doch unter die Reihe der wenigen von einseitig horizontalem Nystagsmus eingestellt werden darf. Da ich meine Anschauung über die Natur des als einseitigen Nystagmus zu bezeichnenden Krankheitsbildes unten auseinandersetze und darnach diesen Begriff auch auf derartige Fälle ausdehnen zu dürfen glaube, möchte ich die begriffliche Einreihung hier nicht weiter begründen.

Der zweite Fall, den ich beobachten konnte, war ein einseitig verticaler Nystagmus und in dieser Beziehung nicht von so grossem casuistischen Interesse, wohl aber insofern, dass es sich um einen ohne äusserliche Ursache erworbenen und dabei einseitigen Nystagmus handelte, Raehlmann hat übrigens einen ganz gleichen Fall (No. 21) beschrieben. Sonst habe ich nur 2 Fälle von erworbenem einseitigen Nystagmus noch verzeichnet gefunden von Norrie (referirt in Nagel's Jahresbericht für 1890). Diese waren jedoch nach Trauma entstanden, beide waren mit gleichzeitigen Kopfdrehungen verbunden und heilten nach einiger Zeit.

Der erwähnte Fall betraf einen gesund und kräftig aussehenden Mann von 24 Jahren. Patient war vor 12 Jahren von Herrn Sanitätsrath Samelson am rechten Auge wegen Strabismus convergens tenotomirt worden. Damals war kein Nystagmus vorhanden. Patient gibt auch an, bis vor $1^1/_2$ Jahren nichts vom Zittern des rechten Auges bemerkt zu haben, seit der Zeit aber will er diese öfters im Spiegel[1]) gesehen haben.

Jetzt besteht Nystagmus verticalis und Strab. diverg. secundar. O. D. Bei angestrengter Achtsamkeit stellt sich das abgelenkte Auge noch gut bis auf ca. 20 cm Convergenz ein. Dann weicht es nach aussen ab und bleibt in einer Ablenkung von ca. 3,5 mm stehen. Der Nystagmus ist dabei schon geringer geworden, hört aber erst bei einer Entfernung von 18—14 cm ganz auf. Die mässig raschen, ganz kurzschlägigen verticalen Bewegungen des rechten Auges, dessen Lider die Bewegungen mitmachen, hören beim Blick nach links ganz auf, ebenso

---

[1]) Es ist also hier thatsächlich beobachtet, was Graefe, Arch. f. Ophthalmol.. 43, 3 vorhersagt.

beim Blick nach unten, beim Blick nach oben werden sie langsamer, rotatorische mischen sich dazwischen; auch beim Blick nach rechts hört der Nystagmus fast ganz auf.

Verdeckt man das linke Auge und lässt mit dem rechten Auge allein fixiren, so hört der Nystagmus ganz auf, sowohl beim Blick gerade aus, als nach innen, aussen, unten. Nur beim Blick nach oben, auch bei Fixation öfters rotatorischer geringgradiger Nystagmus. Sobald es aber dem Patienten nicht gelingt, gut central zu fixiren, dann macht das etwas nach aussen abgelenkte Auge verticale Bewegungen. — Beim Aufsetzen disjungirender Prismen gelingt es erst nach wiederholten Versuchen Doppelbilder im dunklen Zimmer mit der Kerze und rothem Glas hervorzurufen. Das Bild des rechten Auges bewegt sich dabei nicht, wie Patient constant mit Bestimmtheit angibt, obgleich das Auge seine nystagmischen Bewegungen macht. Das Gesichtsfeld zeigt rechts nasal Einengung auf 30°. Beiderseits tiefe Excavation. Interessant ist, dass auf dem rechten Auge der Visus nunmehr Fing. in 4 m beträgt, während er vor 12 Jahren nach der Operation $^6/_{36}$ betrug; ein deutlicher Beweis für das Zurückgehen der Sehschärfe in Folge Schielens.

Nach der Operation (Tenotomie des R. ext. und Vorlagerung des R. int.) standen die Augen vollkommen richtig — und der Nystagmus hatte aufgehört. Weiterhin trat derselbe nur in geringem Grade beim Blick nach rechts wieder auf. Die Sehschärfe hob sich innerhalb 3 Wochen schon auf $^5/_{50}$ am rechten Auge. Am linken Auge Visus = $^6/_{12}$, b — $^1/_{36}$ cyl, Axe horiz. = $^6/_6$. Späterhin (letzte Prüfung 1 Jahr später) war der Nystagmus vollkommen geschwunden, die Sehschärfe des Auges $^6/_{50}$.

Von Interesse war, dass das Bild des rechten Auges keine Scheinbewegungen machte, obwohl der Nystagmus ein erworbener war, während beim erworbenen doppelseitigen Nystagmus dieselben stets auftreten. Leider fehlen diesbezügliche Angaben in dem Fall von Raehlmann und in den beiden von Gordon Norrie beschriebenen. In dem einen von Graefe beschriebenen Fall von (nicht erworbenem) einseitigen Nystagmus waren die Scheinbewegungen beim Schliessen des gesunden Auges stets vorhanden.

Der dritte Fall war ein rechtsseitiger rotatorischer Nystagmus. Mädchen von $1^1/_2$ Jahren. Das rechte Auge ist etwas nach oben abgelenkt. Es schwingt sehr stark und ausgiebig in rotirender Bewegung von oben aussen nach unten innen. Das linke Auge fixirt normal, steht meist, besonders bei Fixation vollkommen still, während es bei nicht fixirendem Blicke Bewegungen zeigt, die seltener sich

folgen und viel weniger ausgiebig sind als die des rechten Auges und rein verticale Schwingungsrichtung aufzuweisen scheinen.[1])

Der vierte Fall schliesslich: ein Knabe von 10 Jahren zeigt Nystagmus des rechten Auges in diagonaler Richtung von oben aussen nach unten innen, besonders stark bei unbeobachtetem Blick, fast verschwindend bei Fixation. Dieselben hören vollkommen auf beim Blick nach links, nehmen dagegen beim Blick nach rechts stark zu, in welcher Richtung dann auch das linke Auge langsame nystagmusartige Zuckungen macht. Leucoma adhaerens. Artificielles Iriscolobom nach oben. Ophthalmoskopisch normal. Auch hier also in einer Stellung eine Mitbewegung fraglichen Charakters des gesunden Auges.

Die beschriebenen Fälle sind von Interesse, weil sie zeigen, dass der einseitige Nystagmus in allen den Formen auftreten kann, wie auch der doppelseitige. Die casuistisch interessante Seite hiervon wurde schon durch die in der Einleitung gegebenen Daten beleuchtet. Doch ist hiermit das Bedeutsame an ihnen nicht erschöpft.

Wenn man sich nämlich die Frage nach dem Zustandekommen des einseitigen Nystagmus vorlegt, wird man zunächst an eine lokale oder doch einseitige Ursache denken. Insbesondere wenn wirklich, wie dies bis jetzt noch die weitest verbreitete Anschauung ist, die Formen des Auftretens beschränkte, nicht die gleichen wären wie beim doppelseitigen Nystagmus, so läge darin ein Anstoss seine Ursache als verschieden, als andersgelegen oder andersgeartet wie beim letzteren zu vermuthen. Dieser Grund für eine derartige Annahme wird durch die obigen Fälle umgestossen.

---

[1]) Der Fall ist auch nur periodisch rein einseitig. Wie die Bewegung des andern Auges zu deuten sei, möchte ich hier nicht entscheiden, da ich den Fall nicht sah geschweige länger selbst beobachten konnte, und er auch nur einmal für ganz kurz in die Poliklinik gebracht worden war. Ob die Ablenkung nach oben am rechten Auge nicht von Einfluss war?

Dagegen verdanke ich der Erzählung von Herrn Dr. Weber in Darmstadt die Kenntniss eines Falles von rein einseitigem rotatorischem Nystagmus. Es handelte sich um das Kind (Mädchen) eines Arztes, der einige Tage nach dessen Geburt den Nystagmus des einen Auges entdeckte. Herr Dr. Weber constatirte am rechten Auge einen rotirenden continuirlichen Nystagmus von ca. 80 Schlägen in der Minute. Unter Atropin zeigte sich eine Hyperm. = + 1,5 D. Der Hintergrund war ganz normal. Nach einem Vierteljahr war der Nystagmus ganz verschwunden, nachdem er allmählich geringer geworden.

Es frägt sich nun aber, ob der einseitige Nystagmus überhaupt in seinem Wesen und seiner Ursache von dem doppelseitigen zu trennen ist, zu welcher Ansicht sich einige Autoren wohl mehr durch die Schwierigkeit der Erklärung als durch die thatsächlich vorkommenden Erscheinungen gedrängt fühlten. Meiner Ansicht nach kann man diese Trennung nicht aufrechthalten, wohl aber jene Schwierigkeiten heben.

Die Ursachen des Nystagmus im Allgemeinen suchte man an drei Orten: in den Muskeln, in den peripheren Nerven, im Centrum. Die beiden ersten Theorien sind als widerlegt anzunehmen — für den doppelseitigen Nystagmus. Beim einseitigen glauben einige an ihnen als einer Ausnahme noch festhalten zu müssen. Es fällt allerdings das stets stark betonte Moment der Doppelseitigkeit weg; nicht aber etwas anderes sehr wesentliches, nämlich die typische Art der Bewegung das Pendeln, das man sich als rein peripher veranlasst nicht vorstellen kann, namentlich nicht, wo es sich um die gleichmässige Entgegenwirkung ganzer Antagonistengruppen handelt wie in Fall 3 und 4. Nun gibt es aber Fälle von zuckendem einseitigem Nystagmus[1]; bei diesen fällt auch obiges Argument noch weg und für sie ist die Ansicht, dass es sich um eine einseitige Erkrankung, und zwar wohl eine muskuläre (kaum eine solche eines peripheren Nerven) handelt, nicht ganz von der Hand zu weisen. Sonst aber kann man in Bezug auf die Lage der Ursache keine Trennung zwischen ein- und doppelseitigem Nystagmus machen eben wegen der Bewegungsform.

Sobald man aber eine gleiche und zwar centrale Ursache für beide annimmt, dann erwachsen wieder der Erklärung des einseitigen Nystagmus die grössten Schwierigkeiten. Diese resultiren aus der ausserordentlich engen Verknüpfung, die zwischen all den motorischen Centren jedes Auges mit denen des andern bestehen. Jeder Reiz an irgend einer Stelle muss sich nach dem andern Auge fortpflanzen; denn nach Exner, Hitzig, Prevost ziehen von sämmtlichen Centren nicht nur zu dem

[1]) Einen hierher gehörigen Fall konnte ich jüngst beobachten. Ein Knabe schwächlich, mit hochgradiger Anisometropie RS $= {}^5/_6$ bei $-0{,}5$ cyl Avert. $= {}^5/_5$. LS $= {}^5/_{50}$ bei $+5{,}0 = {}^5/_{12}$. Geringer Strabismus divergens; liess man convergiren oder nach links blicken, so machte dasr echte Auge rythmische zuckende Bewegungen; es wurde immer rasch nach innen gezogen, sank dann langsamer nach aussen zurück. Das linke Auge zeigte weder bei Convergenz noch beim Blick nach rechts etwas derartiges; auch nicht beim Betrachten des Fundus im aufrechten Bild war die leiseste Bewegung zu sehen, während dieselben rechts dabei noch deutlicher erkennbar waren.

gekreuzten, sondern auch zu dem gleichseitigen Auge Verbindungen. Es gilt dies natürlich sowohl für Reize, die direkt in irgend einem motorischen Centrum entstehen, als auch für solche, die reflectorisch in einem solchen zur Auslösung gelangen. Dass etwa eine einseitige reflectorische Auslösung eines solchen Reizes auch einen einseitigen Nystagmus zur Folge haben sollte, ist sogar nach den Experimenten von Beaunis[1]) noch viel unwahrscheinlicher, als dass dies durch direkte Reizung der Fall wäre. Er sah nämlich wohl bei Reizung gewisser Hirnparthieen (namentlich Corp. quadrigemina) einseitigen, entgegengesetzten Nystagmus auftreten; jeder reflectorisch ausgelöste dagegen war doppelseitig.

Es liegt nun aber wirklich eine, bei drei von meinen und bei vielen der von andern Autoren beobachteten Fällen zu Tage tretende Erscheinung vor, die mir darnach angethan zu sein scheint, den einseitigen Nystagmus in einem Lichte zu betrachten, das alle die obigen Widersprüche ausgleicht: es ist dies das zeitweise Uebergehen des Nystagmus von dem einen auf das andere Auge. Dies scheint mir so zu deuten zu sein, dass wir den einseitigen Nystagmus überhaupt nicht als etwas anderes denn als einen modificirten doppelseitigen Nystagmus auffassen dürfen. Nehmen wir dies an, so erklären sich alle Erscheinungen zwanglos, namentlich auch dieses Uebergehen, das mit der Thatsache der engen Verbindung der Centren sehr wohl vereinbar, geradezu von vornherein zu erwarten ist; der Annahme einer verschiedenen Ursache, die auch etwas missliches hätte, sind wir enthoben. Eine Annahme müssen wir allerdings noch machen, nämlich die einer Leitungserschwerung resp. Unterbrechung, die das Uebergehen der nystagmischen Bewegung auf das eine Auge unmöglich oder zeitweise nur möglich machte.

Den Sitz dieser Unterbrechung oder Erschwerung der Leitung glaube ich gerade in der Mittellinie suchen zu müssen. Denn nur in ihr oder nahe derselben können Leitungsunterbrechungen sämmtliche bis von den Augenmuskelkernen abgehende Associationssysteme durchqueren. Um entscheiden zu können, ob nicht doch auch an anderer Stelle der gleiche Effekt möglich wäre, dazu ist die Kenntniss der Associations- und direkten Leitungswege noch vollkommen unzureichend. Aber von vornherein wird stets, die Querleitung zwischen den Muskel-

[1]) Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol. Paris 1888.

kernen als intact vorausgesetzt, die Möglichkeit der einseitigen Affection schwer verstehbar sein. Es wäre mit dieser Hypothese die grosse Seltenheit des einseitigen Nystagmus auch vereinbar. Denn dass eine derartige scharf begrenzte Localisation nicht gerade leicht zu Stande kommen wird, ist erklärlich. Die Fälle von traumatischem einseitigem Nystagmus dürften dann vielleicht so zu denken sein, dass es sich um eine Blutung zwischen die Kerne oder einen entzündlichen Hydrocephalus des Aquaeductus sylvii handelte. Es wäre ein höchst interessanter und glücklicher Zufall, könnte man einmal bei der Section so eines Falles diese Annahme bestätigt finden.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Sanitätsrath Samelson meinen besten Dank für die Ueberlassung der Fälle und sein Interesse an dieser Arbeit auszusprechen.

Nach Schluss obiger Ausführungen erschien die Veröffentlichung eines durch Discission des beiderseitigen Schichtstaars geheilten Falles von doppelseitigem Nystagmus durch Crzellitzer[1]). Der Fall ist von grossem Interesse, weil durch Beseitigung des Sehhindernisses und eine dadurch bewirkte (allerdings nicht bedeutende) Hebung der Sehschärfe der Nystagmus beseitigt worden zu sein scheint. Es wäre dies meines Wissens der einzige derartige Fall. Die sonstigen Fälle von Heilung beziehen sich auf die Beseitigung einer abnormen Stellung der Augen die ja leichter in Zusammenhang mit der den Bewegungsapparat oder dessen Centren treffenden Schädigung des Nystagmus gebracht werden kann; ob nicht vielleicht auch hier eine von dem Autor nicht beachtete Stellungsanomalie vorhanden war vielleicht eine Insufficienz der Interni, der gegenüber die Augen infolge besserer Sehschärfe empfindlicher wurden, sodass (indirekt) dem Nystagmus durch die nöthige exactere Einstellung entgegengearbeitet wurde? Es ist leider darüber nichts bemerkt, und ich möchte nur einer Vermuthung Ausdruck gegeben haben.

Bezüglich des Wesens der Nystagmus seien mir noch einige Worte gestattet. Crzellitzer schliesst sich ganz der Graefe'schen Ansicht[2]) über das Zustandekommen des Nystagmus an — und ist entschieden gegen die Raehlmann'sche Theorie. Ich kann mich dem nicht ganz anschliessen. Ich glaube man kommt ohne die von Raehlmann

---

[1]) Zehender's klin. Monatsbl. Jan. 1898.
[2]) Graefe's Arch. XXXXI, III.

betonte Annahme einer pathologischen Veränderung in den Centren nicht aus und Graefe selbst gibt ja eine solche Veränderung selbst für den »optischen Nystagmus« zu, nur setzt er sie als secundär, nicht als nebengeordnet zu der Sehschwäche und mit ihr in keinem causalen Verhältniss stehend. Bei dieser Auffassung, die übrigens Graefe selbst mit aller Reserve ausspricht, bleibt es unerklärlich, weshalb nicht bei schlechter Sehschärfe immer Nystagmus eintritt; denn die subnormalen Erregungen der optisch-sensorischen und die von hier ebenso subnormal den optisch-motorischen Centren zugehenden Reize wären dabei stets gegeben. Unerklärt bliebe auch das Vorhandensein von Nystagmus bei guter Sehschärfe[1]) und weshalb immer nur einzelne Muskelgruppen befallen sind. Ich glaube also, dass man ohne die Annahme wenigstens einer Disposition der motorischen Centralorgane nicht auskommen kann. Dagegen scheint mir die Sehschärfe doch auch in einem causalen Zusammenhang mit dem Nystagmus zu stehen. Diesen stelle ich mir aber nicht wie Graefe so vor, dass durch die ungenügenden Reize eine Veränderung hervorgebracht werden soll, die man als einen Reizzustand auffassen muss. Graefe selbst sagt bei dem Nystagmus der Bergleute, den er auf das gleiche Fundament zurückführt, handle es sich um Anstrengung in Folge Lichtmangels respective Undeutlichkeit der Netzhautbilder. Von dieser Anstrengung spricht er aber nicht bei dem von Geburt schwachen Auge; er erwähnt den Unterschied, dass hier die Ursache des Schlechtsehens im Auge selbst liegt — bei den Bergleuten ausserhalb. Damit ist aber noch etwas verknüpft: das gut sehende Auge ist an all die Unterscheidungen scharfer und unscharfer Bilder gewöhnt, empfindet dadurch »instinktiv« ein undeutliches Bild »unangenehm« und sucht diese Unschärfe durch Muskelspiel — Accommodation und Bewegung des Auges auszugleichen; für den Nystagmus der Bergleute kämen speciell die zur Vermeidung des Verschwindens schwacher Bilder bei Blickstarre eintretenden Blickänderungen in Betracht. Bei dem schwachen Auge sind die Bilder stets schwach, so fehlt der Contrast zwischen dem Bewusstsein eines deutlichen Bildes und der Empfindung beim Sehen eines unscharfen Bildes — damit auch die Ursache eine Correktion dieses letzteren zu erstreben. — Ein ähnlicher Widerwillen nun wie gegen undeutliche Bilder besteht auch gegen sich bewegende beim normalen Auge und

---

[1]) Denn Graefe's Annahme von der Einwirkung der Blutungen bei der Geburt zugegeben, würde der Fall Crzellitzer alle Beweiskraft verlieren.

äussert sich bei erworbenem Nystagmus in allerdings vergeblichen Bemühungen die Augen zum Stillstand zu bringen. In potentia ist jedenfalls auch beim angebornen Nystagmus dieses Gegenstreben vorhanden, aber in Folge der schlechten Sehschärfe wird es nicht in Thätigkeit umgesetzt. Das Hin- und Hergehen der Bilder auf der Netzhaut ist eben in Folge der geringen Differenz-Empfindung zwischen der Erregung der einzelnen Netzhautelemente kaum störend und dem Einfluss der erkrankten motorischen Centren, dem Zittern des Auges, wird keine entsprechende Hemmung entgegengesetzt. So scheint sich mir die Schwierigkeit der Verknüpfung zwischen schlechter Sehschärfe und Nystagmus zu lösen: die gute Sehschärfe ist ein Gegengewicht gegen die Folgen der Erkrankung der Centren, die den Nystagmus bedingt — die wenigen Fälle von guter Sehschärfe und Nystagmus wären eben durch eine schwerere Erkrankung der Centren oder durch relativ geringen »Widerwillen« gegen die Bewegung der Bilder zu erklären — bei schlechter Sehschärfe fehlt dieser hemmende Einfluss auf den Nystagmus.

VI.

Aus den Archives of Ophthalmology. Vol. XXVII.

Ueber die Entstehung des „Flatterns" durch Nebeneinanderstellen bestimmter Farben und von Weiss und Schwarz.

Von Dr. Ward A. Holden, New-York.

Uebersetzt aus der englischen Ausgabe des Archivs, Jahrgang 1898, Januarheft, von Dr. Arthur Friedmann.

(Mit einer Tafel III und zwei Abbildungen im Text.)

I. Ueber Flattern von Farben.

Die Erscheinung des Flatterns, welche dann auftritt, wenn man bestimmte, nebeneinanderstehende, farbige Objecte fixirt, wurde von Wheatstone im Jahre 1844 beschrieben und war schon lange als das Phänomen der »flatternden Herzen« bekannt. Meyerhausen nannte es Chromato-Kinopsia und Schapringer Metamorphopsie durch Farbendifferenz. Helmholtz beschrieb es mit folgenden Worten:

»Auf farbigen Blättern aus steifem Papier sind Figuren von »einer anderen lebhaften Farbe angebracht; am besten scheinen »Roth und Blau zu wirken; die Farben müssen sehr lebhaft und »gesättigt sein. Wenn man die Blätter betrachtet und mit einer »gewissen Geschwindigkeit hin und her bewegt, scheinen die Figuren »selbst gegen das Papier sich zu verschieben und auf diesem hin »und her zu schwanken«.

Donders beobachtete, dass Streifen von blauer Farbe auf dunklem Grunde aus diesem heraus in Relief treten, wobei Streifen von Roth oder Gelb in noch viel grösserem Abstand vom Hintergrund zu stehen schienen. Einthoven machte auf Veranlassung von Donders einige Versuche und schrieb eine Abhandlung: »Steroscopie durch Farbendifferenz«. Der Ausgangspunkt seiner Untersuchungen ist, dass, wenn man das Auge für eine Farbe, z. B. Roth, einstellt, eine andere, z B. Blau, einen Zerstreuungskreis auf der Netzhaut hervorruft als Folge der chromatischen Aberration, welche durch das ungenaue Centriren des Auges veranlasst wird. Dies führt dann zu den verschiedenen Graden von Reliefwirkung, in welchen die einzelnen Farben herauszutreten scheinen.

Brewster fand, dass Roth und Grün am besten zu diesen Versuchen passten und rechnete das Flattern als zum Fortdauern von Nahbildern zugehörig.

Helmholtz erklärte das Phänomen durch Zugrundelegen von Gesichtswahrnehmungen, welche, wenn es sich um verschiedene Farben handelt, mit ungleicher Schnelligkeit auftreten und wieder verschwinden.

Eine Abhandlung von Meyerhausen enthält Betrachtungen über alle früheren Theorieen, einschliesslich die von Weatstone, Brewster, Brüche, Taylor, Dove, Oppel und Helmholtz, von denen einige der Ansicht sind, das Flattern gehöre zur chromatischen Aberration des Auges, andere es zu den Gesichtswahrnehmungen rechnen.

Meyerhausen glaubte, dass das deutlich wahrnehmbare sich Auf- und Abbewegen der Farben von dem Vorhandensein positiver Nachbilder herrühre.

Szili nahm dagegen negative als Grundlage an; er fand, dass das Phänomen am deutlichsten auftrat, wenn die Streifen dieselbe Lichtstärke hätten wie der Hintergrund.

Schapringer greift in seiner letzten Abhandlung über diesen Gegenstand auf die Zerstreuungskreis-Theorie von Einthoven zurück

und erklärt »Stereoscopie durch Farbendifferenz« oder das Auftreten von verschieden grosser Reliefwirkung bei den einzelnen Farben für identisch mit dem Phänomen des Flatterns. Dies erläutert er in der Weise, dass er nicht nur die verschiedenen Grade der auftretenden Reliefwirkung, in welchen die verschiedenen Farben auf demselben Hintergrunde erscheinen, berücksichtigt, sondern indem er auch die dabei mitauftretende, unregelmässige Bewegung, wenn die Blätter schnell hin und her geschoben werden, in Betracht zieht.

Durch die folgenden Versuche und Erörterungen glaube ich den Nachweis liefern zu können, dass diese drei Erscheinungen verschiedener Natur sind und jede einer besonderen Erklärung bedarf.

Nachdem ich den Gegenstand, unbeeinflusst durch die schon vorhandenen Abhandlungen, bearbeitet und eine beträchtliche Anzahl von Versuchen bereits angestellt hatte, fand ich, dass, wenn ich erst nachher dazu gekommen wäre, die Litteratur darüber zu lesen, meine Resultate, mit denen der früheren Autoren verglichen, sich am meisten denen von Szili näherten.

Das Phänomen des Flatterns wird meines Erachtens nach durch das kurze Auftreten negativer Nachbilder hervorgebracht, welche am deutlichsten sichtbar sind, wenn beide Farben, Object und Hintergrund, nahezu gleichmässig lichtstark sind, vorausgesetzt, dass eine davon ein gewisses Maass von Intensität hat und beide im Spectrum nicht zu nahe bei einander liegen.

Ich beabsichtige nun hier mit grösserem Eingehen in das Detail, als dies bisher geschehen, Wesen und Ursache des Phänomens zu untersuchen, indem ich speciell darauf Gewicht legen will, in wieweit das Verhältniss zwischen der Lichtstärke des Objectes und der des Hintergrundes von Einfluss ist auf das Auftreten des »Flatterns«, ferner der Reliefwirkung, sodann der Wahrnehmung einer Bewegung und endlich der Erscheinung von Nachbildern; zum Schlusse möchte ich dann eine Erklärung des »Flatterns«, welches durch Weiss und Schwarz veranlasst wird, geben, sowie eine Darstellung der Einwirkung des Phänomens auf die Leserlichkeit von Druckschrift. Viele dieser Wirkungen sind, soweit mir bekannt, noch gar nicht, oder, wo dies der Fall war, doch nur kurz abgehandelt worden. Da es mit Schwierigkeiten verknüpft ist, sich Farben von erwünschter Lichtstärke zu beschaffen, und da ferner die Lichtstärke der einzelnen Farben in verschiedenem Maasse, je nach der vorhandenen Be-

leuchtung, sich ändert, so wurden diese Versuche durch Anwendung eines neuen Verfahrens wesentlich erleichtert, nämlich eines Hintergrundes von abgestufter Lichtstärke, auf welchem die Versuchsobjecte hin und her geschoben werden konnten, um so jedesmal das gerade nothwendige Verhältniss in der Lichtstärke zwischen Object und Hintergrund zu erzielen.

Um diesen Hintergrund herzustellen, wurden Papierblätter an ihrem oberen Ende mit einem dicken Anstrich einer gesättigten Wasserfarblösung versehen, welche bei ihrer Anwendung nach den unteren Theilen hin stufenweise aufgelöst wurde, wodurch wir eine Oberfläche mit einer Stufenfolge vom blassesten Ton bis zur vollständigen Sättigung erhielten. Hierzu wurde ein neutrales Grau verwendet, welches also an dem einen Ende des Blattes ganz hell, an dem anderen dagegen tief dunkel war.

Ueber die Lichtstärke

Lichtstärke oder Lichtintensität oder Leuchtkraft einer selbst nicht leuchtenden Farbe bedeutet ihre Stellung in einer Skala, in der Weiss die oberste und Schwarz die unterste Grenze ist.

Der Maler nennt dies »Stärke«. Er findet die relativen Stärkegrade der verschiedenen farbigen Gegenstände vor seinen Augen dadurch, dass er die Augenlider zusammenkneift, so dass nur wenig Strahlen hindurch gelangen; die Farbe als solche wird durch dies Verfahren, bis zu einem beträchtlichen Grade wenigstens, ausgeschaltet und selbst geringe Differenzen der Lichtwerthe können dann klar und deutlich erkannt werden, weil jeder Gegenstand dabei heller oder dunkler erscheint als der andere. Dasselbe Resultat erreicht man, wenn man ein kleines, farbiges Versuchsobject, das sich auf einem andersfarbigen Hintergrunde befindet, in die Peripherie des Gesichtsfeldes hineinschiebt bis zur Stelle, wo die Farbe noch nicht erkannt wird; trotzdem erscheint es dann deutlich heller oder dunkler, als der Hintergrund. Die genaue photometrische Untersuchung einer Farbe kann mittels Rood's Flimmermethode vorgenommen werden, bei welcher eine Farbe mit einer anderen oder mit Grau gemessen wird, indem man einen Halbkreis von jeder auf einer Scheibe anbringt, welche mit einer bestimmten Geschwindigkeit rotirt. Sind nun die beiden Halbkreise von derselben Lichtstärke, so scheint die Scheibe von einer bestimmten Farbe und einer bestimmten Leuchtkraft zu sein; wenn sie aber in ihren Leuchtwerthen auch nur um ein Geringes differiren, so erscheint jeder Punkt auf der Scheibe zwar von einer bestimmten Farbe, aber abwechselnd

heller und dunkler, wodurch bei der schnellen Aufeinanderfolge von grösserer und geringerer Helligkeit das Flimmern hervorgerufen wird. Für gewöhnliche Versuche ist die erst erwähnte Methode des Vergleiches der Lichtstärken durch Zusammendrücken der Augenlider ausreichend.

Ueber Verschiedenheit der Wirkungen bei gleicher und verschiedener Lichtstärke.

Wenn ein Papierstreifen von gesättigter Orangefarbe in verticaler Richtung auf einem, in der vorher beschriebenen Weise abgestuften, grauen Papier, dessen helles Ende unten ist, angebracht wird, so erscheint der obere Abschnitt des Streifens heller, als er in Wirklichkeit ist, in Folge der Kontrastwirkung mit dem viel dunkleren, grauen Grunde. In derselben Weise erscheint der untere Abschnitt des Streifens dunkler, als er in Wirklichkeit ist, in Folge des dort helleren Grundes. An einem bestimmten Punkte, nahe der Mitte des Blattes, wo beide, Streifen und Grund, dieselbe Lichtstärke haben, erscheint der erstere in seiner richtigen Farbe (Tafel III). Man kann dies am besten bei etwas schwacher Beleuchtung sehen. Der obere Abschnitt des Streifens, welcher hell auf dunklem Grunde ist, steht scheinbar im Relief vor diesem, während es uns so vorkommt, als ob der untere Theil, welcher dunkel auf hellem Grunde erscheint, hinter die Ebene des Blattes zurücktritt. Der mittlere Theil liegt auf den ersten Blick an allen Stellen in der Ebene des Hintergrundes, welche hier von derselben Lichtstärke, wie der Streifen ist. Wenn man aber vom Streifen zum Hintergrund und umgekehrt, hin und her sieht, so scheint es nach und nach, als ob der Streifen abwechselnd bald vor, bald hinter den Hintergrund tritt und sich dabei auch in seitlicher Richtung hin und her bewegt und »flattert«; die Augen verändern jedesmal ihren Brennpunkt und ihre Convergenz in der Absicht, den Streifen fest zu halten, der Beobachter wird verwirrt und unsicher und hat schliesslich das Gefühl, als ob sein Auge sich täuscht. Dies die Entstehung des Phänomens des Flatterns.

Wenn man endlich das Blatt seitlich vor und zurück mit einer bestimmten Geschwindigkeit bewegt, so behalten die oberen und unteren Abschnitte des Streifens ihre scharfen Umrisse und ihre natürliche Breite, während der mittlere Abschnitt seine bestimmten Grenzen verliert und sich sichtlich verbreitert. Mit einem rothen Streifen werden diese merkwürdigen Erscheinungen besonders deutlich wahrgenommen, wenn der graue Hintergrund von gleicher oder etwas grösserer Licht-

stärke ist. Bei einem blauen Streifen dagegen muss der Grund von derselben oder etwas geringerer Lichtstärke sein.

Szili bestimmte dies zuerst unter Hinweis auf die Erscheinung des Flatterns. All die oben beschriebenen Wirkungen sind übrigens auch bei monocularem Sehen zu erzielen, treten jedoch bei binocularem viel deutlicher auf.

Ueber Beziehungen zwischen Lichtstärke und stereoskopischer Wirkung.

Wenn man einen blauen Streifen auf dunklem Grunde aus einer gewissen Entfernung betrachtet, so erscheint er in einem bestimmten Relief; man kann thatsächlich seine scheinbare Erhebung über den Hintergrund fast ganz genau in Centimetern ausdrücken. Donders fand, dass Roth in grösserem Relief erscheint als Blau, und Gelb in noch grösserem. Jede Farbe des Spectrums erscheint auf Schwarz in einem besonderen Grade von Relief; aber der Nachweis ist leicht, dass die Grösse der auftretenden Erhebung von der Farbe unabhängig ist und sich nur nach der Lichtstärke richtet. Das Roth des Spectrums ist von grösserer Leuchtkraft als das Blau, erscheint daher in höherem Relief. Wenn man jedoch ein helles Blau und ein dunkles Roth benützt, so tritt das Blau mehr hervor als das Roth, da in diesem Falle die Lichtintensitäten sich umgekehrt verhalten. Es ist also nicht unbedingt nothwendig, anzunehmen, wie verschiedene Autoren es gethan haben, dass Individuen, welche angeben, dass ihnen Blau in höherem Grade von Relief erscheine, als Roth, abnorme Gesichtsempfindungen haben, sondern sie haben zweifellos die Versuche mit einem Blau angestellt, welches stärker leuchtet, als ihr Roth. Thatsächlich scheint ein grauer Streifen, welcher dieselbe Lichtstärke hat, wie ein Streifen von einer beliebigen andern Farbe, wenn er in der Nähe eines andersfarbigen Streifens auf demselben schwarzen Grunde liegt, in genau dem gleichen Grade in Relief zu treten wie jener. Ein abgestufter grauer Streifen auf Schwarz erhebt sich scheinbar theilweise ein wenig, wobei sein helleres Ende mehr hervortritt. Es ist somit erwiesen, dass die Farbe für das Zustandekommen der verschiedenen Reliefwirkungen belanglos ist und diese nur von der Lichtintensität abhängen. Die Relieferscheinung ist am stärksten, wenn die Unterschiede in der Lichtstärke am grössten sind, während das »Flattern« in diesem Falle am wenigsten sichtbar ist. Die beiden Phänomene sind also nicht von der gleichen Art, und die Erklärung des einen kann nicht zu der des

andern beitragen. Die Lichtststärke ist einer der wesentlichsten Faktoren bei der Abschätzung des wirklichen sowohl als auch des scheinbaren Reliefs. Wenn man z. B. durch ein Fernrohr, bei welchem das Miterblicken nebenan gelegener Punkte ausgeschlossen ist, auf einen Streifen sieht, welcher sich in einiger Entfernung vor einem Hintergrunde befindet, der heller oder dunkler ist, als der Streifen, so ist es möglich, ein richtiges Urtheil über die Entfernung zwischen Streifen und Grund zu fällen, besonders wenn der Streifen vertical in der Weise angebracht ist, dass die Augen ein stereoskopisches Bild davon bekommen. Wenn sich aber ein farbiger Streifen vor einem Hintergrunde von derselben Lichtstärke befindet, so ist, gleichgültig, von welcher Farbe beide sind, die Grösse des vorhandenen Reliefs oder auch nur die Thatsache, dass sich der Streifen überhaupt in einem Abstande vom Hintergrunde befindet, für den Beobachter sehr schwer festzustellen. Denn nun beginnt der Streifen zu flattern und scheint abwechselnd vor und zurück zu gehen, genau wie dies der Fall war, als er sich auf einem Hintergrunde von derselben Lichtstärke befand.

Die Erkennung der Form.

Das Verhältniss der Leuchtkraft zur Formwahrnehmung ist folgendes. Am weitesten sowohl in gerader Entfernung, als auch nach der Peripherie des Gesichtsfeldes zu oder wenigstens ebenso weit, wie unter irgend welchen anderen Bedingungen wird die Farbe eines Gegenstandes erkannt, wenn das Object dieselbe Lichtstärke hat, wie der Hintergrund. Unter den gleichen Bedingungen ist dagegen die Erkennung der Form am schwierigsten. Zum Beispiel kann man 12 cm grosse Sehproben-Buchstaben von gesättigtem Roth auf weissem Grunde mit normalem Auge auf 6 m erkennen, und schwarze Buchstaben von derselben Höhe und Breite ebenso weit. Dieselben rothen Buchstaben werden dagegen auf einem hellgrauen Grunde nur auf 3 m erkannt, und wenn man sie auf einem grauen Grunde von der Lichtstärke anbringt, die sie selbst besitzen. kann man sie nun noch auf 1—1,5 m erkennen.

Ueber Lichtstärke und Wahrnehmungen einer scheinbaren Bewegung.

Wir haben oben gesehen, dass, wenn man einen farbigen Streifen auf einem Grunde von derselben Lichtstärke rasch hin und her bewegt, seine Umrisse anfangen, unbestimmt zu werden und er sich zu verbreitern scheint. Nun erscheint jeder Gegenstand, welcher mit hin-

reichender Geschwindigkeit bewegt wird, verlängert, und zwar in der Richtung seiner Bewegung. Eine fallende Sternschnuppe hat das Aussehen einer krummen Linie, ein Fleck auf einer rotirenden Scheibe erscheint uns als Kreis. Diese Ausdehnung ist meistens erklärt worden durch die Fortdauer des Eindruckes, wenn die Erregung bereits aufgehört hat. Wenn die Bewegung nur rasch genug ist, so kann man dies mit jedem beliebigen Hintergrund erreichen; man kann aber auch bei einer ganz geringen Geschwindigkeit zu demselben Ziele kommen, vorausgesetzt, dass Object und Hintergrund dieselbe Lichtstärke haben. Verschiedene Experimente, welche auf dieser Thatsache beruhen, sind angestellt, aber nicht immer richtig gedeutet worden.

Szili stellte rothe und blaue Streifen in kurzen Abständen abwechselnd neben einander auf schwarzem Grunde auf und fand, dass, wenn das Blatt rasch hin und her bewegt wurde, die blauen Streifen sich zwischen den rothen vor und zurück zu schieben schienen.

Schapringer brachte verschiedenartige Streifen auf Hintergründen von allerlei Farben an und zog aus den Differenzen in der scheinbaren Bewegung seine Schlüsse auf die Farbenwirkung. Die scheinbare Bewegung der Streifen ist Wirkung ihrer Verbreiterung. Eine Bewegung nach rechts verbreitert den Streifen nach links in Folge der Fortdauer seiner positiven Nachbilder, welche an den Stellen entstehen, von wo der Streifen im Augenblicke herangeschoben wurde. Es hat also den Anschein, als ob sich der Streifen in der Richtung auf einen zweiten Streifen von anderer Lichtintensität zu seiner Linken hin bewegt, dessen Umrisse scharf bleiben und der in Folge dessen am Hintergrunde fixirt zu sein scheint. Ferner veranlasst eine schnelle Bewegung mit zwei Paar Streifen von verschiedener Farbe auf einem Hintergrunde von beliebiger Farbe, dass es so aussieht, als ob das Paar, welches dem Hintergrunde hinsichtlich der Lichtstärke am nächsten kommt, sich zwischen dem Streifenpaar von der anderen Farbe vor und zurück bewegt.

In Szili's oben angeführten Versuchen sind die blauen Streifen dunkler, als die rothen; da sie nun mit den rothen in Bezug auf Leuchtkraft mehr übereinstimmen als der schwarze Hintergrund, so scheinen sie, mit den rothen verglichen, sich hin und her zu schieben, Die Schnelligkeit der Bewegung braucht nur sehr gering zu sein, wenn das Streifenpaar dieselbe Lichtstärke hat, wie der Hintergrund. Das Phänomen tritt unter denselben Bedingungen auf, wie das Flattern, es unterscheidet sich von letzteren in der Art seiner Entstehung dadurch,

dass es sich aus einer Reihe dachziegelförmig übereinander liegender positiver Nachbilder zusammengesetzt, welche bei schneller Bewegung auftreten, während das Flattern durch negative Nachbilder veranlasst wird, welche bei langsamerer Bewegung entstehen. Es hängt dies nur von der Lichtstärke, aber nicht von der Farbe ab, kann daher ebenso bei Grau, Weiss und Schwarz, wie bei jeder beliebigen anderen Farbe beobachtet werden.

Wenn man abwechselnd blaue und gelbe Streifen auf einem abgestuften grauen Grunde anbringt, so verursacht dementsprechend eine rasche Bewegung nach vor- und rückwärts, dass die gelben Streifen zwischen den blauen am helleren Ende des Blattes und die blauen zwischen den gelben an seinem dunklen Ende sich hin und her zu schieben scheinen.

Das »Flattern«.

Das Phänomen des Flatterns besteht in Wirklickkeit aus zwei Erscheinungen, deren erste man als »Blitzen« bezeichnen kann, verursacht durch die kurze Fortdauer eines Nachbildes nach kurzer Fixation des Objectes, und deren zweite ein »Glühen« genannt werden kann, das von der längeren Nachdauer eines Nachbildes nach andauernder Fixation herrührt.

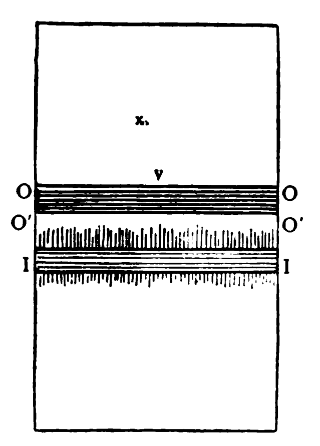


FIG. I.

Das Blitzen kann man folgendermaassen hervorrufen: Man lege beispielsweise einen orangefarbenen Streifen OO quer auf ein abgestuftes graues Blatt an die Stelle, wo beide von gleicher Lichtstärke sind. Wenn man dann zwei oder drei Secunden lang auf einen Punkt x (Fig. 1) sieht und darauf den Blick starr auf Punkt y richtet, so sieht man ein blau-grünliches negatives Nachbild von OO bei II — und in Uebereinstimmung mit dem Gesetz von den Contrastwirkungen erscheint der Hintergrund, welcher bei II oben und unten angrenzt, schwach orangefarben [1]). Das schwach orangefarbene Feld O'O' scheint dabei

---

[1]) Oder man lasse auf Textplatte 1 einen bestimmten Punkt seitlich von dem farbigen Streifen und zwar nahe dessen Mitte fixiren.

gegen den Rand von II zu intensiver und wenn dies eine Secunde angedauert hat, verschwindet es plötzlich und springt scheinbar wieder zu den Orange-Streifen OO hinüber. Das plötzliche Auftreten und unmittelbare Wiederverschwinden dieses schwach orangefarbenen Feldes O'O' ist die Veranlassung zu der Erscheinung des »Blitzens«. Das negative bläulich-grüne Nachbild II hält etwas länger an und verschwindet dann langsam und unmerklich. Wenn man aber dies Nachbild nur kurze Zeit fixirt oder wenn der Hintergrund nicht grau, sondern farbig ist, so wird es isolirt wahrgenommen, und sein plötzliches Auftreten und Verschwinden veranlasst ebenfalls ein »Blitzen«. Richtet man nun den Blick langsam über- oder unterhalb des Blattes, so scheint es, als ob bei jeder sprunghaften Bewegung des Auges ein Blitz von dem orangefarbenen Streifen in der Richtung der Bewegung des Auges hin und wieder zurückzuckt.

Wenn der orangefarbene Streifen auf einem hellen grauen Hintergrunde liegt, so erhält man weder das negative Nachbild, noch die oben besprochene Farbenerscheinung. Mit einem blauen Streifen ist das Aufblitzen matter bei einem Hintergrunde, der dunkler ist, als das Blau und tritt bei einem Hintergrunde, der viel heller ist, überhaupt nicht auf.

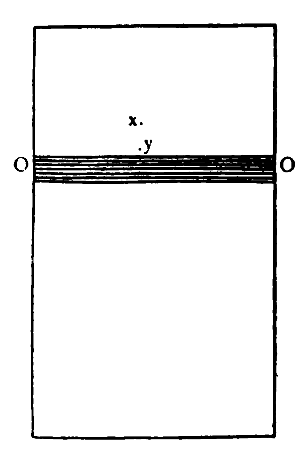


FIG. 2.

Das Glühen kann man folgendermaassen darstellen: Man bringe wie vorher einen Orange-Streifen auf einem grauen Hintergrunde von derselben Lichtstärke an. Wenn man zehn Secunden oder länger auf einen Punkt x (Fig. 2) sieht und dann den Blick auf einen zweiten Punkt y richtet, so erscheint die obere Hälfte des Streifens OO von einem mehr gesättigten, intensiveren Orange, während die untere ihre natürliche Färbung beibehält. Dabei tritt das negative Nachbild eines schmalen Streifens auf grauem Grunde, gerade oberhalb OO, projicirt auf die obere Hälfte von OO auf und lässt diesen Bezirk heller aufleuchten, so dass er für ein paar Secunden glühend erscheint, worauf er in seinen früheren Zustand zurückkehrt. Wenn man den Blick vom Streifen zum Grund und umgekehrt hin und her schweifen lässt, so

fangen die Farben in der Nähe der Vereinigungsstelle abwechselnd an, zu glühen, dann werden ihre Umrisse so unbestimmt. dass es aussieht, als ob ihr Rand sich vor- und zurückschiebt. Die Einführung einer weissen oder schwarzen Linie längs den Rändern des Streifens fixirt die Umrisse und verringert die scheinbare Bewegung. Wenn nun die Differenz in der Lichtstärke zwischen Streifen und Hintergrund so gross ist, dass das Flattern nicht auftritt, so kann es oft künstlich dadurch hervorgerufen werden, dass man längs den Rändern des Streifens Grenzlinien anbringt, deren Lichtstärke in der Mitte zwischen Streifen und Grund steht.

Es wird also die Erscheinung des Blitzens und Glühens veranlasst durch vorübergehend localisirte Veränderungen der Lichtstärke, sowie der Farbenintensität und der Farbe selbst, und zwar beziehen sich diese Veränderungen auf das Object sowohl wie auf den Hintergrund. Die Stellung dieser Veränderungen wechselt bei jeder Bewegung des Auges und man sieht sie sowohl bei excentrischer wie bei directer Fixation.

Um das Wesen dieser Phänomen ganz zu verstehen, ist es nothwendig, einige Punkte näher ins Auge zu fassen, sowohl hinsichtlich der Lichtstärke der Nachbilder, als auch hinsichtlich des Farbeneffectes, welcher durch Combinationen des subjectiven, farbigen Nachbildes mit dem objectiven farbigen Hintergrund, auf welchem das Nachbild auftritt, hervorgebracht wird.

Ueber die Lichtstärke der Nachbilder.

Ein heller Fleck auf dunklem Grunde verursacht ein dunkles, negatives Nachbild, welches jeden Hintergrund, auf dem es sich befindet, selbst wenn derselbe schwarz ist, noch dunkler erscheinen lässt. In der gleichen Weise veranlasst ein dunkler Fleck auf hellem Grunde ein helles, negatives Nachbild, welches jeden, auch einen weissen Hintergrund noch heller macht. Wenn man ein bestimmtes kleines Stück eines grauen Hintergrundes scharf fixirt, so erscheint kein Nachbild dieses Stückes, wenn man den Blick auf einen anderen Theil des einfarbigen Hintergrundes richtet. Wenn man aber den zu beobachtenden Abschnitt mit weissem Papier umgiebt, so entsteht ein dunkles Nachbild, wenn man die Blickrichtung ändert. Nimmt man das weisse Papier fort. so bleibt das Nachbild so lange sichtbar, wie man den Blick unverändert in derselben Richtung hält. Wenn man in derselben Weise den Abschnitt mit schwarzem Papier einrahmt, so verursacht dies, dass

ein helles Nachbild des Abschnittes auftritt. auch nachdem das schwarze Papier wieder entfernt ist.

Wenn man, gleichviel wo, einen Fleck auf einem gleich lichtstarken Hintergrunde, aber von anderer Farbe, ins Auge fasst, so hat das negative Nachbild des Fleckens dieselbe Lichtintensität wie irgend ein Hintergrund, auf dem es auftritt, und unterscheidet sich von ihm nur durch die Farbe.

Man kann durch Versuche leicht zeigen, dass eine sehr kurze Fixationsdauer hinreicht, um ein Nachbild hervorzubringen, wenn das hierzu benutzte Object und sein Hintergrund von derselben Lichtstärke sind, und dass ferner ein schwaches Nachbild am leichtesten dann erkannt wird, wenn es die gleiche Lichtstärke hat, wie der Hintergrund. Diese beiden Thatsachen erklären, warum man das Flattern am besten sehen kann, wenn die beiden Farben von gleicher Lichtstärke sind.

Ein Nachbild entsteht bei jedem Grade von Lichtstärke des Hintergrundes, auf welchem das Object sich befindet oder das Nachbild auftritt; — aber wenn die Lichtintensitätsverhältnisse ungünstig sind, so ist eine längere Fixationsdauer erforderlich und in Folge dessen das Nachbild dann intensiver und länger anhaltend; dann verschwindet es, aber langsamer, und verursacht kein Blitzen oder Glühen, da diese Erscheinungen nur bei rascher Aufeinanderfolge von Nachbildern von kurzer Dauer auftreten.

Die Farbencombinationen der Nachbilder.

Welcher Art der physiologische Process in der ermüdeten Retina auch sein mag, so combinirt sich jedenfalls die Farbe eines Nachbildes mit der des Hintergrundes, auf dem jenes auftritt, so, als ob beides wirklich vorhandene Farben wären. Es entsteht also, wenn man einen rothen Gegenstand einige Secunden lang fixirt, ein grünes Complimentärnachbild, welches, wenn der Hintergrund schon grün ist, dessen Farbe intensiver macht und zum Glühen bringt; auf Gelb bewirkt es eine gelblich-grüne Färbung, ebenfalls intensiver, als die des Hintergrundes, auf Blau eine bläulich-grüne, die auch stärker ist, als die Grundfarbe; auf Roth hingegen neutralisirt es die Farbe und giebt einen mehr oder weniger farblosen Fleck. Nimmt man ein blaues Object, so erscheint ein gelbes Nachbild.

Hierbei erscheinen also Gelb, Roth und Grün als Grundfarben intensiver, während Blau neutralisirt wird. Es ist somit klar, dass, um die Grundfarbe intensiver erscheinen zu lassen, das Nachbild eine Farbe

haben muss, welche im Spectrum nahe an der des Hintergrundes liegt. Daher tritt das Flattern am deutlichsten auf, wenn man Farben neben einander stellt, welche im Spectrum in einiger Distanz von einander liegen, während die complementärfarbenen Nachbilder sich nahe bei einander befinden. Grau passt gut zu irgend einer beliebigen Farbe und seine Nachbilder verstärken stets die Farbe seines Hintergrundes. Der Grund hierfür ist folgender: Wenn man einen neutralgrauen Fleck, beispielsweise auf rothem Grunde, fixirt, so entsteht auf diesem ein grünes Nachbild und durch Contrastwirkung erscheint das Nachbild des neutralgrauen Fleckens roth. Dieses rothe Nachbild hat genau die Farbe des Hintergrundes und verstärkt diese bei seinem Anftreten erheblich. Wenn man ein kleines Object von rother Farbe auf grauem Grunde anbringt und dem Auge einen Fixationspunkt, einige Grad seitlich von dem Prüfungsobject, aber so, dass dieses noch innerhalb des Gesichtsfeldes bleibt, giebt, so verschwindet das Roth und erscheint erst wieder, wenn man die Blickrichtung so ändert, dass das Bild des rothen Gegenstandes auf eine für Roth noch nicht ermüdete Stelle der Netzhaut fällt. Fixirt man dann weiter, nachdem die Farbe verschwunden ist und nimmt währenddem das rothe Object fort, so erscheint ein grünes Nachbild auf dem grauen Grunde an der Stelle, wo sich das Object befand. Das Wiederverschwinden muss man sich wohl durch das allmähliche Sichentwickeln eines farbigen Complementär-Nachbildes erklären, welches die Farbe des Objectes neutralisirt.

II. Das »Flattern« schwarzer Figuren auf weissem Grunde.

Wenden wir uns nun zu dem anderen Extrem und machen die Differenz in der Lichtstärke zwischen Object und Hintergrund so gross, als möglich, indem wir das hellste Weiss und das tiefste Schwarz benutzen, so beobachten wir dabei dieselbe Erscheinung des »Flatterns«, wie es bei den anderen Farben der Fall war, wo es sich um einen ganz geringen Unterschied in der Leuchtkraft handelte. Wenn man einen schwarzen Streifen auf einem hellweissen, gut beleuchteten Hintergrund eine Secunde lang fixirt, und dann die Blickrichtung wechselt, so erscheint ein weisses Nachbild des schwarzen Streifens auf dem weissen Grunde und das schnelle Auftreten und sofortige Wiederverschwinden dieses Bildes giebt Veranlassung zu der Erscheinung des »Blitzens«. Fixirt man den schwarzen Streifen einige Secunden lang und wechselt dann die Blickrichtung ganz allmählich, so tritt ein hell-

weisses, anhaltendes Nachbild auf, welches an den einen Rand des Streifens angrenzt und die Erscheinung des »Glühens« hervorruft.

Wenn man eine horizontale schwarze Linie scharf ins Auge fasst, so beginnt das letztere nach wenig Secunden unsicher zu werden und ein »glühendes« Nachbild erscheint dann abwechselnd über und unter der Linie, was dazu führt, dass es so aussieht, als ob die Linie selbst auf- und nieder»flattert«. Wenn man nun mehrere schwarze Linien über und unter der ersten anbringt, so scheinen sie alle zu flattern, sich wellenförmig hin und her zu bewegen und abwechselnd heller und dunkler zu werden, während die weissen Zwischenräume zwischen den Linien in verschiedenen Dimension vor- und zurückgehen.

Dies führt zu der Frage: in welcher Weise beeinträchtigt das Vorhandensein dieser Nachbilder die Leserlichkeit von Druckschrift? Das Lesen einer einzelnen Linie Druckschrift bringt noch kein wahrnehmbares Nachbild derselben hervor; wenn man aber eine Anzahl Linien hintereinander gelesen hat, so entstehen auf der Retina durch den cumulirten Ermüdungseffect weisse Nachbilder der Linien. Wenn man zehn Zeilen einer Seite liest und dann den Blick auf den weissen Rand des Blattes richtet, so sieht man eine Anzahl weisser Nachbilder, jedes so breit wie eine Druckzeile: eine Erscheinung, welche 5 oder 20 Secunden anhält. Die Irritation beim Lesen, welche Folge dieser Nachbilder ist, tritt deutlicher in die Erscheinung, wenn das Papier glänzend bläulich-weiss, als wenn es blass-gelblich ist. Ebenso tritt dies auch bei stärkerem Licht deutlicher auf; auch ändern sich die Verhältnisse mit dem Druck der Typen, mit dem Zwischenraum zwischen den Worten und den Linien.

Das Charakteristische eines Buchstabens besteht in seinen Verticalstrichen; die Querstriche sind von minderer Wichtigkeit; darum sind auch in den meisten Schriftsätzen die Verticalstriche stark ausgeführt, während die anderen blos feine, haardünne Striche sind, wovon sie ja auch den Namen »Haarstriche« in der Cursivschrift, wo sie ja theilweise den Querstrichen der Druckschrift entsprechen, haben. Liest man nun eine Linie mit solchem Druck, so hören, besonders wenn die Worte in weiten Abständen von einander stehen, die Querstriche am oberen und unteren Ende der kleinen Buchstaben auf, nahezu fortlaufende horizontale Linien zu bilden, welche dem, auf die Buchstabenreihe gerichteten Auge als Richtschnur dienen könnten, wenn man die Reihe überfliegt, und zwar, wie dies gewöhnlich geschieht, gerade etwas unterhalb der oberen Enden der Querstriche der kleinen Buchstaben. Die

Folge des Lesens eines solchen Druckes ist nach wenig Augenblicken, dass weisse Nachbilder entstehen, welche an die oberen und unteren Enden verschiedener Worte und Buchstaben angrenzen, die Drucklinie verliert ihre Continuität, das Auge wandert ruhelos auf und ab, hierdurch rücken einzelne Buchstaben und Worte wieder herauf und herunter, sodass die Linie selbst wellenförmig erscheint und einzelne Worte über und unter ihr sich plötzlich vor das zu Lesende schieben; die Aufmerksamkeit ist abgelenkt und das Lesen strengt an. Solche Linien behalten viel besser das Fortlaufende in ihrem Charakter, wenn man gleichartige Typen von geringerer Grösse verwendet, oder wenn man das Blatt 60 cm vom Auge entfernt hält, anstatt 30 cm, oder wenn die Verticalstriche der Buchstaben stärker gemacht sind. Wenn dagegen die Querstriche eines Druckes dick sind und die Worte in nicht genügend grossen Zwischenräumen von einander stehen, so erscheint die ganze Druckzeile als eine continuirliche Linie, weil die Querstriche der kleinen Buchstaben annähernd fortlaufende Linien bilden, welche den Blick vom Umherschweifen abhalten. In diesem Falle wird die Druckzeile als Ganzes bald, erst oben und dann unten, von einem weissen, glühenden Nachbild eingerahmt und scheint dann in ihrer ganzen Ausdehnung auf und ab zu rücken. Sind die Zwischenräume zwischen den Linien nicht hinreichend breit und stehen letztere zu nahe bei einander, so verwischt diese Bewegung in verticaler Richtung die Linie, welche gerade gelesen wird, mit der darüber oder darunter und das Lesen wirkt ermüdend wie in dem andern Falle. Dieses »Flattern« kann in seinem Verlaufe nicht nur die Linie, welche gerade gelesen wird, sondern noch eine ganze Anzahl anderer auf derselben Seite mit hereinziehen.

Es ist hier nicht der Ort, sich weiter über das wichtige Thema zu verbreiten, welche Momente noch weiter in Frage kommen bei Beurtheilung der Leserlichkeit eines Druckes, ein Thema, das Javal vor zwanzig Jahren und Hermann Cohn und andere danach ausführlich behandelt haben.

Das Wesen der Nachbilder, die Bedingungen, unter denen sie auftreten, sowie ihre Wirkungen scheinen, soviel kann man wohl sagen, nie in Rechnung gezogen worden zu sein; trotzdem aber sind diese Nachbilder sicherlich die letzte Ursache vieler unangenehmer Erscheinungen, die sich speciell beim Lesen fühlbar machen. Hat man einen Druck von genügender Grösse und Deutlichkeit ausgewählt, so ist es Aufgabe des Druckers, die störenden Wirkungen der Nachbilder auf ein Minimum zu reduciren. Hierunter ist eingehendes Probiren mit den

verschiedenen Farben und dem Glanze der Druckschwärze zu verstehen, ferner die Auswahl der richtigen Distanz für die einzelnen Worte und ganzen Zeilen, sowie gute Farbe und feine Ausführung des Papiers. Die schlimmsten Missethäter in dieser Beziehung sind die auf stark glänzendem Papier gedruckten Bücher, besonders einige der besten illustrirten Zeitschriften mit ihrem viel gerühmten Prachtdruck, sowie die meisten Luxusausgaben der illustrirten Bücher. Ihr Druck ist auf den ersten Blick oft sehr angenehm, hält aber bei einer längeren Prüfung nicht Stand.

Résumé.

Wenn man zwei Farben von nahezu gleicher Lichtstärke nebeneinanderstellt, so scheint es, als ob die eine über die andere hinausschiesst, und die Grenze zwischen beiden schiebt sich scheinbar beständig hin und her, sobald sich das Auge oder die Farben bewegen. Dies Flattern ist Folge der negativen Nachbilder, welche jede Farbe auf der anderen auftreten lässt. Am besten kann man dies Phänomen beobachten, wenn beide Farben sich in Bezug auf Lichtintensität möglichst nahe kommen, weil das Nachbild eines Gegenstandes am ehesten auftritt, wenn die Gegenstände in der Nähe desselben resp. der Hintergrund die gleiche Lichtstärke haben. Ein »Blitzen« wird durch ein Nachbild von kurzer Dauer veranlasst, während eines von längerer Dauer bei einem Hintergrunde von möglichst derselben Farbe diese verstärkt und die Erscheinung des »Glühens« hervorruft. Die Nachbilder, welche auftreten und wieder verschwinden und sich bei jeder Bewegung hin- und herschieben, verursachen das Auftreten des »Flatterns«.

Die Farben treten auf dunklem Grunde in verschiedene Grade von Relief heraus, was von einigen Autoren mit dem Phänomen des »Flatterns« verwechselt worden ist. Aber diese scheinbare Reliefwirkung ist ganz und gar unabhängig von der Farbe und steht lediglich in Beziehung zur Lichtstärke; sie nimmt zu, wenn die Differenz in der Lichtstärke zwischen Object und Hintergrund wächst, während das »Flattern« am besten zu sehen ist, wenn die Differenz in den beiden Lichtintensitäten recht gering ist.

Schwarze Gegenstände auf klarem, weissen Grunde geben leicht weisse Nachbilder, welche je nach ihrer Dauer entweder »Blitzen« oder »Glühen« veranlassen können und rufen »Flattern« hervor, wie es neben einander gestellte Farben von gleicher Leuchtkraft thun. Solche Nachbilder, welche als Folge der Ermüdung der Retina nach langem Lesen

von Druckschrift auftreten, führen dann zu den vielen unangenehmen Erfahrungen, welche man beim Lesen schlechten Druckes macht, und des Druckers Bestreben sollte es sein, eine Schrift herzustellen, bei welcher die Nachbilder mit ihren störenden Wirkungen auf ein Minimum reducirt sind.

Litteratur.

1. Helmholtz, Physiologische Optik, 2. Aufl., S. 533.
2. Einthoven, Stereoscopie durch Farbendifferenz, Graefe's Archiv, Bd. XXXI, S. 3.
3. Meyerhausen, Studien über die Chromato-Kinopsia (mit Bezugnahme auf die frühere Litteratur. Archiv f. Augenheilk.. Bd. XIV, S. 31).
4. Szili, Flatternde Herzen. Zeitschr. f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Bd. III, S. 259.
5. Schapringer, Ibidem, S. 385.
6. Rood, On a Photometric Method which is Independent of Color. American Journal of Sciene, Sept. 1893.
7. Javal, Essai sur la physiologie de la Lecture. Ann. d'oculist. 79—82, 1878.

VII.

Mittheilung aus dem Laboratorium der Universitätsaugenklinik des Herrn Prof. Dr. Mellinger in Basel.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der hinteren Sclerotomie.

Von Dr. Theodor Tobler (Basel).

Mit 4 Abbildungen auf Tafel IV/V und 1 Figur im Texte.

Einleitung.

Die Sclerotomia posterior wurde zum ersten Mal von Mackenzie[1]) im Jahre 1830 ausgeführt. Er machte sie mit einem breiten Irismesser an der Stelle, an welcher gewöhnlich bei der Depression des Staares die Nadel eingeführt wurde. Das Messer gegen das Centrum des Auges vorgestossen, wurde dann etwas um seine Achse gedreht, um den Glaskörper austreten zu lassen.

Erst viel später wandte de Luca[2]) die hintere Sclerotomie wieder an, ohne jedoch den Namen Mackenzie's zu erwähnen. Er drang mit einem Lanzenmesser 5—6 mm. hinter dem Limbus zwischen Musc.

---

1) Mackenzie. Ophth. Hosp. Rep. No. XI, April 1860.

2) de Luca. Annal. di ottalmologia. 1872, p. 155.

rectus externus und inferior durch alle Bulbushüllen ein und entleerte einen Theil des Glaskörpers. Beide Verfasser empfehlen die Operation bei Glaucom, sowohl am noch sehenden, als auch am amaurotischen Auge, bei ersterem als gutes Mittel um den intraoculären Druck herabzusetzen, bei letzterem besonders um die quälenden Schmerzen zu verringern.

Seit de Luca finden wir die hintere Sclerotomie häufiger in der Literatur angeführt und auf verschiedene Weise modificirt. Man nahm an, dass, wenn nach einer Iridectomie die Tension des Bulbus nicht abgenommen oder sogar unter frischen Reizerscheinungen sich noch vermehrt hatte, dann wohl eine Exsudation in den Glaskörper hinein Schuld daran sein müsse. In diesen Fällen wurde daher sclerotomirt.

Als weitere Indication wurde angegeben »nicht Wiederherstellung der vorderen Kammer nach der Iridectomie und absolutes Glaucom«, bei letzterem wurde die Operation zur Vermeidung der Enucleation ausgeführt.

Später wurde die hintere Sclerotomie noch bei Ablatio Retinae empfohlen und soll diese Operation nach Ware[1]), Sichel[2]), Kittel[3]) und v. Wecker[4]) in diesen Fällen hie und da von Erfolg begleitet gewesen sein.

Freilich fand die Operation schon 1871 ihren Gegner in E. Hansen[5]), der sie als eine schädliche und gefährliche verwarf, während sie von anderer Seite wieder warm empfohlen wurde.

Masselon[6]) sagt in der »Société française d'ophtalmologie« (Séance du lundi 7. Mai 1888):

»Aprés avoir exécuté la sclerotomie équatoriale en faisant varier la section comme direction, étendue et emplacement, je suis arrivé à cette conclusion que les meilleurs effets étaient obtenus par une simple ponction transversale pratiquée avec le couteau de de Graefé à une petite distance en arrière du corps ciliaire vers sa partie inferoexterne, ponction, qui parfois devait être répétée pour obtenir une détente durable. D'après mon expérience il faudrait donc en général s'en tenir à la ponction scleroticale des anciens. Cette ponction, disait Guérin (de Lyon) doit étre simple et sans beaucoup d'appareil. Il n'est question

---

1) Ware. Mackenzie Remark's of the Ophthalmie, London 1814.

2) Sichel (Vater). Clinique européenne, 1850, No. 29.

3) Kittel. Wr. allg. med. Zeitung, 1860, No. 22.

4) v. Wecker. Traité des maladies du fond de l'oeil etc. Paris u. Wien 1870.

5) E. Hansen. Bemärkninger om nethinde lösningens behandling Hosp. Tid. 1871. No. 1.

6) Masselon. Revue générale d'opht. T. VII, 1888, pag. 208 ff.

pour l'exécuter que d'une aiguille à cataracte un peu large.« Etant donné notre instrumentation moderne, le couteau de de Graefé, mesurant à peine 2 mm. de largeur, remplit parfaitement le but.

»Les cas dans lesquels j'ai pratiqué la sclérotomie équatoriale étaient le plus souvent des glaucomes très avancés ou absolus, ou encore il s'agissait d'yeux, sur lesquels une iridectomie ayant eté tout d'abord exécutée le glaucome n'avait pas retrocédé ou s'était subitement aggravé en donnant lieu parfois à des douleurs intolérables.«

Dans le plus grand nombre des cas les effets de la ponction ont été des plus heureux: »Cessation des douleurs, réapparition de la transparence et du pol de la cornée, disparition de l'engorgement vasculaire et des lâches glaucomateuses de la cornée, reconstitution de la chambre antérieure.«

In der gleichen Sitzung der Société française d'ophtalmologie sagt Parinaud[1]):

J'ai proposé il y a trois ans la sclérotomie équatoriale ou rétrociliaire que je pratique de le manière suivante. Ponction de la sclérotique avec le couteau de de Graefé, rotation de la lance à 90° pour obtenir en retirant le couteau une seconde section, perpendiculaire à la première qui donne une petite ouverture triangulaire de la sclérotique, particulièrement favorable à la filtration.

Mons. Vacher[2]) d'Orléans sagt an gleicher Stelle: »Dans deux cas après avoir échoué la sclérotomie antérieure, j'ai pratiqué la sclérotomie équatoriale. Mon incision n'avait pas plus de deux à trois millimètres. Il y eut soulagement provisoire, mais 6 mois après j'ai trouvé à la place des incisions trois tumeurs bosselées, grosses comme des noyaux de cerises, ce qui prouve bien que le processus glaucomateux avait absolument continuée sa marche.

Il eut fallu, je crois, faire l'énucléation, mais les malades s'y refusèrent.«

M. de Wecker[3]) sagt ebenfalls, dass der Erfolg kurzer, wenn nothwendig wiederholter hinterer Sclerotomien sehr schätzbar sei. Auf diese Weise sah er Staphylome der Cornea von grosser Ausdehnung zurückgehen, in Fällen, wo Iridectomien nutzlos sind. »Man sollte daher, fügt er hinzu, diesen Operationsmodus genauer studiren.«

---

[1]) Parinaud. Revue générale d'ophtalmologie T. VII, 1888, p. 209.

[2]) M. Vacher. Revue générale d'ophtalmologie T. VII, 1888, p. 209.

[3]) M. de Wecker. Revue générale d'opht. T. VII, 1888, p. 209.

Parinaud[1]) glaubt nicht, dass das Austreten von Glaskörper bei der Operation das maſsgebende Moment sei. Er behauptet im Gegentheil, dass gerade die Fälle, in denen kein Glaskörper ausgetreten sei, die besten Resultate geliefert hätten. Die Tension solle nicht sofort nach der Operation abnehmen, sondern erst am zweiten oder dritten Tage und der Effect müsse durch Massage erhalten bleiben.

Was die Ausheilung anbetrifft, so sah er in einigen Fällen von T-schnitt eine subconjunctivale Fistel zurückbleiben, die er als vortheilhaft zu erhalten trachtete.

Motais[2]) sucht bei der hinteren Sclerotomie direct eine solche Fistel zu bekommen, indem er einen etwa 8 mm. langen meridionalen Schnitt anlegt.

Galezowski[3]) macht seine Sclerotomie meridional, indem er hinten mit dem Graefe'schen Messer einsticht und dann den Schnitt nach vorne bis zum Corpus ciliare verlängert.

Simi[4]) macht 4 mm lange, aequatoriale Einschnitte durch die Sclera ohne die Chorioidea zu verletzen.

Wolfe[5]) wendet die hintere Sclerotomie hauptsächlich bei Ablatio Retinae an, wo er Schnitte von 8—12 mm Länge in der Gegend der grössten Abhebung macht.

Auch an hiesiger Klinik wurde die hintere Sclerotomie bei Glaucoma malignum, bei welchem nach der Iridectomie die vordere Kammer sich nicht wieder herstellte, mehrere Male mit gutem und dauerndem Erfolge ausgeführt.

Herr Prof. Schiess-Gemuseus[6]) veröffentlicht einen Fall von Secundärglaucom mit sehr heftigen Schmerzen, bei welchem durch multiple hintere Sclerotomien das Auge beruhigt wurde.

Ebenderselbe Autor[7]) berichtet über einen Fall von Glaucoma subacutum mit Retinitis pigmentosa an einem Auge, wo zuerst iridectomirt

---

[1]) Parinaud. l. c. p. 4.

[2]) Motais. Traitement chir. du glaucôme par la création d'une fistule conjonctivale. A. d'oc. T. XCVII, 1887, p. 251.

[3]) Galezowski. Revue générale d'opht. T. VII, 1888, p. 207. ff.

[4]) Simi. Puntura della Sclerotica nel glaucoma. Boll. doc. IX, 1887, 3.

[5]) Wolfe. Ponction à travers la sclérotique dans le decollement de la rétine. A. d'oculistique T. XCI, 1884, p. 149.

[6]) Schiess-Gemuseus. 28. Jahresbericht der Augenheilanstalt Basel. p. 82.

[7]) Schiess-Gemuseus. 30. Jahresbericht der Augenheilanstalt Basel. p. 50.

wurde. Als sich dann die vordere Kammer nicht mehr vollständig herstellte, wurde sclerotomirt. Wiederholt auftretende Drucksteigerungen machten die Operation mehrmals nothwendig, um das Auge von weiteren Reizerscheinungen vollkommen zu befreien.

Auch spätere Beobachtungen über günstige Wirkung hinterer Sclerotomien veranlassten uns, Versuche über deren Wirkungsweise vorzunehmen.

Man hat bisher sowohl die meridionale als auch die aequatoriale Sclerotomie angewandt.

Wir haben uns die Aufgabe gestellt, auf experimentellem Wege zu entscheiden, welche Sclerotomie, die aequatoriale oder die meridionale, die bessere sei und in welcher Weise sie wirken. Der Umstand, dass hintere Sclerotomien, um eine dauernde Wirkung zu haben, oft wiederholt werden müssen, wird uns gleichzeitig Gelegenheit geben, einige Beobachtungen über ihre Verheilungsbedingungen anzuführen.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Mellinger, sei an dieser Stelle für die Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit mein innigster Dank ausgesprochen.

Ist die meridionale oder die aequatoriale Sclerotomie vorzuziehen?

Um die Frage zu entscheiden, ob die meridionale oder die aequatoriale Sclerotomie vorzuziehen sei, sowohl in Beziehung auf das längere Klaffen der Wunde, als auch in Beziehung auf die geringeren Zerstörungen durch die Schnittführung (bei ophthalmoscopischer Beobachtung des intrabulbären Theiles der Scleralwunde sichtbar), stellten wir Versuche an Kaninchen an. Es wurden hiezu ausgewachsene, weisse Kaninchen mit rothen, pigmentlosen Augen benutzt. Jedes Thier wurde vor dem Versuche auf den Zustand des Augenhintergrundes ophthalmoscopisch genau untersucht und nur solche mit normalem Fundus zugelassen.

Die Sclerotomie wurde zwischen M. rectus superior und internus 5—6 mm hinter dem Hornhautrand ausgeführt. Als Instrument diente ein v. Graefe'sches Messer. Die Desinfection der Instrumente geschah in absolutem Alkohol und wurden dieselben zur Operation erst nach Abdunstung desselben verwandt. Der Bulbus wurde mit einem Pamard'schen Fixationsspiess nach unten aussen gerollt und dann durch Einstechen des Graefe'schen Messers durch die Conjunctiva und Sclera an der oben erwähnten Stelle eine der Breite des Messers entsprechende perforirende Scleralwunde angelegt. Es wurden sowohl meridionale als auch aequatoriale Sclerotomien ausgeführt und zum genaueren Vergleich

z. B. am gleichen Kaninchen rechts eine meridionale, links eine aequatoriale Sclerotomie gemacht.

Es zeigte sich dabei, dass die meridionale Sclerotomie gegenüber der aequatorialen gegen unsere Voraussetzung die weitaus klaffendere Sclerotomiewunde zurückliess und noch dazu eine geringere Blutung zur Folge hatte. Ein interessantes Bild bot die Sclerotomie bei der ophthalmoscopischen Untersuchung und es konnte auch so das Resultat der aequatorialen und meridionalen Schnittführung genau beobachtet und verfolgt werden.

Aus unseren Versuchsprotocollen geben wir als Beispiel folgende Versuche:

Versuch 1. R. A. Einem weissen Kaninchen mit äusserlich und ophthalmoscopisch normalen Augen, wird nach gehöriger Localanaesthesie mit einer 2 % Cocainlösung der Bulbus mit dem Stiel eines breiten Scalpels, das am unteren Lide angelegt wurde, ohne stärkeren Druck luxirt und hierauf eine hintere meridionale Sclerotomie an oben erwähnter Stelle angelegt. Beim Herausziehen des Messers tritt Flüssigkeit aus, die die Conjunctiva etwas abhebt.

Ophthalmoscopisch sieht man oben innen eine Wunde der Chorioidea und Retina, die in ihrer ganzen Länge, besonders aber in der Mitte weit klafft und einen schwarzen Grund aufweist. Am temporalen Rande beobachtet man am unteren Schnittende eine kleine Blutung, die in den Glaskörper hinunterhängt. Rings um die Wunde herum scheinen Chorioidea und Retina zurückgezogen, sodass die Sclera als weisser Saum den Schnitt rings umgiebt. (Fig. 1).

Am 2. Tage besteht immer noch leichte Chemosis conjunctivae Bulbi in der Nähe der Operationsstelle, wo auch die Conjunctiva leicht injicirt erscheint. Im übrigen werden die Augen gut geöffnet. Es besteht keine vermehrte Secretion.

Ophthalmoscopisch zeigen sich die Medien klar. Oben innen sieht man einen breiten Spalt in der Bulbushülle, entsprechend der meridionalen Sclerotomie. Derselbe klafft deutlich mehr als gestern und zeigt noch den schwarzen Reflex im Grunde der Wunde. Das Blut ist zum grössten Theil resorbirt, nur noch ganz wenige Blutpunkte sind als Residuen der durch die Operation bedingten Blutung zurückgeblieben.

Am 3. Tage ist die Chemosis conjunctivae Bulbi verschwunden. Nur noch eine leichte conjunctivale Injection verräth die Stelle der Sclerotomie. Sonst erscheint das Auge äusserlich vollkommen normal.

Ophthalmoscopisch zeigen sich die Medien klar und das Blut fast vollkommen verschwunden. Die Sclerotomie erscheint bedeutend breiter als an den vorhergehenden Tagen und ihr Grund ist nunmehr grau geworden und einige rothe Punkte sind auf demselben sichtbar. Die Sclera ist nur an der unteren Peripherie des Schnittes noch zu sehen, während

an der oberen Chorioidea und Retina stark geröthet und gegen die Wunde zu vorgerückt erscheinen.

Am 4. Tage findet sich immer noch leichte conjunctivale Injection in der Gegend der Sclerotomie. Sonst ist das Auge vollkommen reizlos.

Im ophthalmoscopischen Bild sieht man einen innen gewaltig klaffenden Spalt. Die Breite mag nach ungefährer Schätzung gegenüber gestern etwa das doppelte betragen. Nasal scheint die Sclera immer noch durch, temporal sind die Verhältnisse mit Retina und Chorioidea dieselben geblieben. Auf dem grauen Grunde der Wunde hat sich aus den oben angeführten rothen Punkten eine deutliche Vascularisation entwickelt. (Fig. II).

Versuch 2. L. A. Zwischen Musculus rectus superior und internus wird unter den gleichen Cautelen wie rechts eine hintere aequatoriale Sclerotomie angelegt. Beim Herausziehen des Messers tritt Flüssigkeit unter die Conjunctiva Bulbi, die dadurch in etwa Hanfkorngrösse aufgebläht wird.

Ophthalmoscopisch ist nach der Operation die Wunde nicht sichtbar, da sie durch eine bedeutende Blutung in den Glaskörper verdeckt wird. Vier Stunden nach der Operation hat sich eine ziemlich ausgedehnte Chemosis in Folge eines grösseren subconjunctivalen Blutergusses gebildet. Nun sieht man, da die Glaskörperblutung sich gesenkt hat, einen horizontal verlaufenden, schmalem Spalt mit dunkelem Grunde, welcher von einem schmalen Saume weiss durchschimmernder Sclera umrahmt ist. Unter dem Schnitte findet sich in seiner ganzen Länge ein mässiger Bluterguss. Die Retina selbst ist in der Umgebung des Schnittes auf eine grosse Strecke weit blutig suffundirt. (Fig. III).

Am 2. Tage besteht immer noch eine bedeutende Chemosis. Die Conjunctiva zeigt an der Operationsstelle leichte Injection.

Ophthalmoscopisch hat sich die Umgebung der Wunde nicht verändert und auch diese selbst ist gleichgeblieben. Auch die im Glaskörper sichtbare Blutung hat nicht abgenommen, sondern ist eher grösser geworden.

Am 3. Tage ist die Chemosis Conj. Bulbi etwas kleiner geworden; die Blutung im ophthalmoscopischen Bild ist stationär geblieben.

Derselbe Befund zeigt sich am 4. Tage. (Fig. IV).

Das Kaninchen wird getödtet, die Bulbi enucleirt und in Formollösung von 10 $^0/_0$ eingelegt. Nach 2 mal 24 Stunden aus dieser Flüssigkeit entfernt werden sie nach 20 Minuten lang dauernder Entwässerung halbirt und in steigendem Alkohol weiter gehärtet und dann in Celloidin eingebettet. Die so behandelten Bulbushälften werden auf einem Schlittenmicrotom im Schnitte von 10 — 15 μ zerlegt.

Microscopischer Befund bei Versuch 1. R. A.

(meridionale Sclerotomie).

Die Retina ist von ihrer Ansatzstelle an der Ora serrata bis $^1/_5$ mm von der klaffenden Sclerotomiewunde durch einen geringen unter ihr be-

findlichen Bluterguss von der Chorioidea abgehoben. Der Querdurchmesser der Wunde misst, mit dem Ocularmicrometer von Zeiss gemessen, an der breitesten Stelle 0.614 mm. Die Retina ist an beiden Wundrändern verdickt und nach aussen umgebogen. Einen ganz ähnlichen Befund finden wir an der Chorioidea. Sie hat sich dermaassen verdickt und verlängert, dass sie sich der ganzen Länge der Wunde entsprechend über die Sclera hinaus bis zur Episclera erstreckt. In die Wunde hinein sendet sie eine ganze Menge ihrer ovalären Zellen, die sich stark färben, wie auch kleine sehr chromatinreiche Kerne. Die Sclera erscheint am Schnittrande überall hauchig getrübt.

Nach hinten vom Schnitte aus finden sich Chorioidea und Retina durch einen geringen Bluterguss von der Sclera abgehoben, vereinigen sich aber wieder mit derselben in der Nähe der Papille.

Microscopischer Befund bei Versuch 2. L. A.

(aequatoriale Sclerotomie).

Beim Halbiren des Bulbus entleert sich ein ziemlich bedeutendes Blutgerinnsel. Der Befund ist im Allgemeinen in Bezug auf das Verhalten der Retina und Chorioidea derselbe wie beim rechten Auge, nur dass hier nirgends ein Bluterguss unter letztere nachzuweisen ist. In der Sclerotomiewunde zeigt sich im microscopischen Schnitt eine voluminöse Blutung. Die Wunde klafft im Unterschied zur meridionalen Sclerotomie. mit demselben Ocularmicrometer gemessen, nur 0,18 mm.

Wir lassen eine tabellarische Zusammenstellung einer Anzahl von Versuchen folgen, aus der die Constanz dieser oben angeführten Verhältnisse hervorgeht.

Tabellarische Zusammenstellung der beobachteten Unterschiede beider Arten von Sclerotomie bei sechs gleich ausgeführten Versuchen.

Meridionale Sclerotomie m.	Aequatoriale Sclerotomie a.	Blutung.	Breite der Wunde in $^1/_{1000}$ mm.
m.		gering	614
	a.	stark	180
m.		gering	1680
	a.	stark	154
m.		gering	580
	a.	stark	500

Es lässt sich aus dem Vergleich der verschiedenen Versuche etwa Folgendes über eine meridionale Sclerotomie einerseits und eine aequatoriale anderseits aufstellen.



In allen Fällen zeigte es sich, dass bei der aequatorialen Sclerotomie die Blutung eine viel bedeutendere war. Wenn in obigem Versuch beim rechten Auge eine subretinale Blutung vorhanden war, so haben wir dies in gleicher Weise auch in einigen Versuchen von aequatorialer Sclerotomie gefunden, während wiederum dieses Symptom bei der meridionalen fehlte. Es scheint also diese subretinale Blutung nicht nothwendig auftreten zu müssen.

In allen Versuchen zeigte es sich ferner, dass die Chorioidea und Retina mit der Wunde fest verklebt, peripher davon jedoch abgehoben waren. Wurde jedoch der Bulbus jeweilen, wenn er aus der Formollösung kam, vorsichtig halbirt, so konnte eine Ablösung nie constatirt werden. Auch bei ophthalmoscopischer Beobachtung wurde nie eine Ablatio bemerkt. Erst am getheilten Bulbus, wenn er aus dem Alkohol kam, war eine Aufhebung fast regelmässig zu constatiren, und es darf daher dieselbe wohl in allen Fällen als Kunstproduct angesehen werden.

Aus unseren Versuchen geht hervor, dass der meridionalen Sclerotomie als Operationsmodus der Vorzug zu geben ist. Sie vereinigt in sich gegenüber der aequatorialen die Vortheile der geringen Blutung und des grossen Klaffens der Wunde, Vortheile, die für die Anwendung dieser Operation in Betracht kommen müssen. Grössere Glaskörperblutungen, wie sie bei der aequatorialen Sclerotomie aufzutreten pflegen, können zu schweren Veränderungen im Auge führen, die wir bei der meridionalen Ausführung des Schnittes nicht zu fürchten haben. Das weitere Klaffen muss als vortheilhaft für die beabsichtigte Druckverminderung angesehen werden. Beide Vorzüge der meridionalen Sclerotomie lassen sich ungezwungen erklären. Die geringere Blutung kommt wohl daher, dass der Schnitt parallel mit den Gefässen der Chorioidea läuft und so hauptsächlich nur feinere Anastomosen treffen kann. Der aequatoriale Schnitt dagegen geht quer durch die Hauptgefässe der Aderhaut.

Das grössere Klaffen der meridionalen gegenüber der aequatorialen Sclerotomie ist wohl der Wirkung der Musculi recti zu verdanken. Bei der Thätigkeit dieser Muskeln wird eine senkrecht zu ihrer Richtung gestellte Spalte verengert, eine parallele erweitert werden.

Findet nach hinterer Sclerotomie ein Verkehr zwischen intrabulbärem und subconjunctivalem Raum statt, und welcher Art ist derselbe?

Als die erste und directeste Wirkung einer hinteren Sclerotomie wird deutliche Druckabnahme im operirten Auge und Linderung vorhandener Schmerzen angegeben.

Die Herabsetzung der Tension tritt auch ein, wenn bei dieser Operation kein Glaskörper austritt, und hat desshalb Simi[1]) für die Therapie des Glaucoms eine hintere Sclerotomie vorgeschlagen, bei welcher nur die Sclera durchschnitten wird, Retina und Chorioidea jedoch geschont werden.

In den meisten Fällen muss die Operation ein oder mehrmals wiederholt werden, da der Verschluss sich offenbar ziemlich rasch wieder herstellt und damit der Status quoante wieder eintritt.

Aus den bisherigen klinischen Erfahrungen geht nicht mit Klarheit hervor, welchem Einfluss der hinteren Sclerotomie wir ihre Wirkung zu verdanken haben. Nur das Thierexperiment kann uns hierüber einigen Aufschluss geben. Vor Allem suchten wir auf experimentellem Wege festzustellen, welche Art von Verbindung durch die hintere Sclerotomie zwischen den intrabulbären Theilen und dem subconjunctivalen Raum hergestellt wird.

Es wurden zu diesen Versuchen nur weisse Kaninchen mit äusserlich und ophthalmoscopisch normalen Augen genommen. Die Desinfection der Instrumente und die Anaesthesirung blieben die gleichen, wie sie oben erwähnt wurden.

Nach gehöriger Cocainisirung des Bindehautsackes wurde eine hintere Sclerotomie, in den meisten Fällen eine meridionale, angelegt und darauf nach verschiedenen Zeiten Farblösungen oder Emulsionen subconjunctival injicirt.

Die Injectionsflüssigkeiten, welche nach hinterer Sclerotomie zur subconjunctivalen Injection Verwendung fanden, waren folgende: »Frisch bereitete Berlinerblaulösung, Emulsionen von Carmin und japanischer Touche und Ehrlich'sches Methylenblau.« Von diesen wurden die drei ersteren hauptsächlich angewandt, da sie eine dauernde Färbung hinterlassen.

Um eine möglichst aseptische Toucheemulsion zu erhalten, wählten wir die folgende Herstellung. Ein Stück japanischer Touche wurde mit 1 % Sublimatlösung zuerst äusserlich stark abgerieben, eine gemessene Quantität physiologischer Kochsalzlösung hierauf mit demselben Volumen destillirten Wassers verdünnt und in einer trocken sterilisirten Porzellanschale auf die Hälfte eingedampft. Mit einem Theile dieser Lösung wurde dann die Touche längere Zeit abgewaschen um alles Sublimat bestmöglich zu entfernen und in der übrig gebliebenen sterilen physiologischen Kochsalzlösung die gewollte Menge angerieben.

---

[1]) Simi. l. c. pag. 6.

Versuch 1. Subconjunctivale Injection von Toucheemulsion nach vorausgegangener hinterer Sclerotomie am lebenden Auge.

Bei einem ausgewachsenen, weissen Kaninchen mit äusserlich und ophthalmoscopisch normalen Augen, legten wir nach gehöriger Localanaesthesie mit einer 2 % Cocainlösung zwischen Musc. rect. superior und internus eine hintere meridionale Sclerotomie an. Gleich nach Ausführung dieser kleinen Operation injicirten wir eine ganze Pravazspritze oben beschriebener aseptischer Toucheemulsion unter die Conjunctiva Bulbi, was eine ausgedehnte schwarze Chemosis derselben zur Folge hatte.

Gleich nach dem Versuch findet man ophthalmoskopisch oben innen einen klaffenden Spalt mit schwarzem Grunde. Die Blutung ist nur ganz gering. Fünf Stunden nach der Operation erscheint die Sclerotomiewunde in ihrem Grunde immer noch vollkommen schwarz. An der oberen Wundlippe des Schnittes sieht man die Sclera als schmales weisses Band freiliegen und hat sich hier offenbar Chorioidea und Retina etwas zurückgezogen. Die kleine Blutung im Schnitt ist unverändert. Nach oben von dem Spalt ist die Retina in ziemlicher Ausdehnung blutig suffundirt.

2. Tag. Es besteht immer noch starke schwarze Chemosis. Das Auge war morgens etwas verklebt. Ophthalmoskopisch klafft nun die Wunde bedeutend, und der ganze Augenhintergrund in der Umgebung der Sclerotomie erscheint hauchig getrübt. Der übrige Befund war wie oben. Am Ende dieses Tages, d. h. 30 Stunden nach der Operation, wurde das Kaninchen getödtet, der Bulbus enucleirt und in 10 % Formollösung eingelegt, und dann wie oben beschrieben weiter behandelt.

Mikroskopisch fanden wir folgenden Befund. Die Wunde klafft in ihrer grössten Breite 1 mm. Chorioidea und Retina sind beidseits mit den Wundrändern verwachsen. Der Farbstoff verläuft vom subconjunctivalen Raum aus direct auf der Sclera nach hinten über die Wunde hinaus. die er in einem Bogen nach aussen umgeht und endet in der Musculatur des Bulbus in der Gegend des Sehnerveneintrittes. Nirgends aber dringt Farbe in die Wunde ein.

Versuch 2. Subconjunctivale Injection von Berlinerblauemulsion nach vorausgegangener hinterer Sclerotomie am lebenden Auge.

Einem mittelgrossen weissen Kaninchen mit äusserlich und ophthalmoskopisch normalen Augen wird nach gehöriger Localanästhesie des Conjunctivalsackes zwischen Musculus rectus sup. und int. eine hintere meridionale Sclerotomie angelegt. 20 Stunden nachher wird eine Pravazspritze Berlinerblauemulsion subconjunctival injicirt. Es entsteht eine ausgedehnte blaue Chemosis conjunctivae bulbi.

Ophthalmoskopisch konnte weder der Schnitt noch eine Blutung gesehen werden, da die Sclerotomie etwas weiter nach vorne als gewöhnlich angelegt worden war.

Nach 6 Stunden besteht immer noch starke Chemosis conj. bulbi. Der Farbstoff hat sich fast unter der ganzen Bindehaut des Bulbus verbreitet.

Nun wurde das Thier getödtet, der Bulbus enucleirt und in 10 % Formollösung aufgehängt. Die weitere Behandlung blieb die oben angegebene.

Mikroskopisch findet sich folgender Befund. Der Schnitt klafft in seiner grössten Breite mit dem Ocularmikrometer gemessen 0,05 mm. Chorioidea und Retina sind beidseits mit den Wundrändern verklebt. Der Farbstoff verläuft im subconjunctivalen Raum über der Sclera nach hinten bis über den Schnitt hinaus, vor dessen Lumen er einen deutlichen Bogen nach aussen beschreibt. In den Bulbus hinein ist gar keine Farbe gedrungen.

Mehrere Versuche in der gleichen Weise ausgeführt bestätigten diese Resultate.

Der Umstand, dass am lebenden Auge nach hinterer Sclerotomie von den subconjunctival injicirten Farbstoffen nie etwas in das Bulbusinnere eindrang, sondern im Gegentheil dieselben in der Nähe der Wunde noch von letzterer weggedrängt wurden, veranlassten uns, um der Erkenntniss der Ursache dieses Verhaltens näher zu kommen, dieselben Versuche am todten Auge auszuführen.

Versuch 3. Subconjunctivale Injection von Toucheemulsion nach vorausgegangener hinterer Sclerotomie am todten Auge.

Einem ausgewachsenen, weissen Kaninchen mit äusserlich und ophthalmoskopisch normalen Augen wurde, 2 Stunden nachdem es getödtet worden war, eine hintere meridionale Sclerotomie angelegt und gleich darauf am rechten Auge eine Pravazspritze voll Toucheemulsion subconjunctival injicirt. Zwei Stunden nachher wurde der Bulbus enucleirt und in 10 % Formollösung aufgehängt. Beim Halbiren des Auges zeigte es sich, dass die Touche in reichlicher Menge in's Augeninnere eingedrungen war und sich hauptsächlich in den vorderen Parthien des Bulbus angesammelt hatte.

Versuch 4. Subconjunctivale Injection von Carminemulsion nach vorausgegangener hinterer Sclerotomie am todten Auge.

Hierzu diente das linke Auge des im vorigen Versuche benutzten Kaninchens. Es wurde ebenfalls 2 Stunden nach dem Ableben des Thieres eine hintere meridionale Sclerotomie angelegt und sogleich

nachher eine Pravazspritze voll wässeriger Carminemulsion subconjunctival injicirt.

Nach 2 Stunden wurde der Bulbus enucleirt und in 10 % Formollösung eingelegt.

Beim Halbiren des Augapfels sah man deutlich wie ein rother Streifen von Carmin durch die Scleralwunde eingetreten war und in der Gegend der Papille sich verlor.

Diese Versuche gaben bei mehrfacher Wiederholung die gleichen Resultate. Es schien uns dabei die Injectionsmasse, besonders die Farbemulsionen einen bestimmten Weg einzuschlagen, der von der Sclerotomiewunde zur Papille ging. Aus diesem Grunde nahmen wir noch weitere Versuche mit grösseren Augen vor und modificirten die Injectionsmethode.

Als Versuchsobject dienten die Augen eines decapitirten Schafskopfes mit intacter Kopf- und Gesichtshaut.

Versuch 5. Zwei Stunden nachdem das Thier geschlachtet worden war, wurde am rechten Auge eine hintere meridionale Sclerotomie angelegt und gleich darauf frisch bereitete Berlinerblauemulsion subconjunctival injicirt.

Es wurde dazu ein einfacher Apparat benutzt. Zwei Flaschen, eine grössere und eine kleinere, letztere zur Aufnahme der Injectionsflüssigkeit bestimmt, waren beide mit doppelt durchbrochenem Gummipfropfen versehen und durch Glasröhren und Schläuche in folgender Art verbunden. In den Löchern beider Stöpsel waren Glasröhren angebracht, von denen je eine auf den Grund der Flasche reichte, die andere aber den Pfropf nur durchbohrte. Diese letztere Röhre der grossen Flasche wurde mit der gleichen der kleinen durch einen Schlauch verbunden. Die zweite Röhre der grösseren Flasche stand mit einem Schlauche, der an seinem Ende einen Glastrichter trug, welcher in einer Höhe von 190 cm aufgehängt wurde, in Verbindung. An der tiefgehenden Röhre der zur Aufnahme der Farbe bestimmten Flasche wurde ein Schlauch mit einer Injectionskanüle angebracht und ersterer durch einen Quetschhahn verschlossen. (Fig. p. 106.)

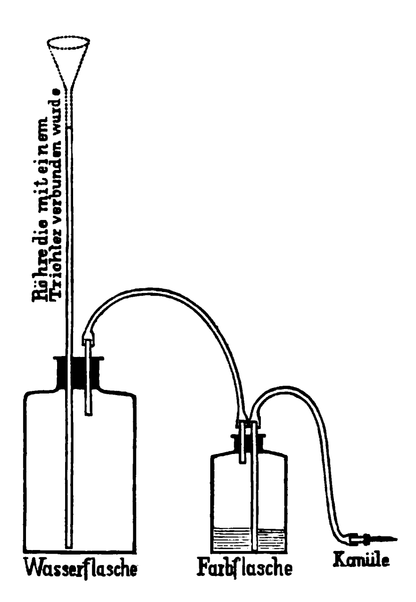
Wurde das Instrument benutzt, so füllten wir zuerst die kleine Flasche mit der nothwendigen Menge der Injectionsflüssigkeit und gossen dann Wasser in den Trichter. Alsdann wurde der Quetschhahn langsam gelüftet bis die Farblösung oder Emulsion aus der Kanüle auszulaufen begann, letztere hierauf unter die Conjunctiva bulbi des Versuchsauges eingeführt und der Hahn entfernt.

Nachdem die Injection eine Stunde lang gedauert hatte, wurde der Bulbus enucleirt und in 10 % Formollösung eingelegt. Als wir nach

2 mal 24 Stunden das Auge halbirten, zeigte sich folgende Erscheinung.

Das Berlinerblau war durch die Sclerotomiewunde als ein Strang von ca. 1 mm Dicke eingedrungen. In der Mitte des Bulbus etwa 5 mm dick setzte er sich nach hinten wieder dünner werdend fort und theilte sich dann in 3 feine Aeste, die mit der Papille in Verbindung standen.

Versuch 6. Nachdem das rechte Auge enucleirt worden war, wurde am linken ebenfalls eine hintere meridionale Sclerotomie angelegt und gleich darauf mit dem eben beschriebenen Apparate eine feine



Toucheemulsion subconjunctival injicirt. Nach $1^1/_2$ Stunden wurde das Auge enucleirt und ebenfalls in $10\,^0/_0$ Formollösung aufgehängt.

Beim Halbiren des Bulbus zeigte es sich, dass auch in diesem Falle die Farbe in reichlicher Menge durch die Sclerotomiewunde hindurch in's Augeninnere eingedrungen war, ohne jedoch den Glaskörper, wie es das Berlinerblau gethan hatte bis zur Papille zu durchwandern. Die Kohlenpartikelchen waren vielmehr hier regellos in der Umgebung der Sclerotomiewunde angehäuft; der grösste Theil davon hatte jedoch den Weg in die vorderen Abschnitte des Glaskörpers, gegen das Corpus ciliare und die Linse zu genommen.

Eine grössere Anzahl von Controllversuchen ergaben uns die gleichen Resultate wie die oben angeführten Musterversuche. Aus diesen Unter-

suchungen geht hervor, dass am lebenden Auge nach hinterer Sclerotomie keine Communication zwischen subconjunctivalem Raum und dem Innern des Bulbus stattfindet. Umgekehrt sehen wir am todten Auge subconjunctival injicirte Flüssigkeiten und Emulsionen nach einer hinteren Sclerotomie leicht in das Augeninnere eintreten. Die Erklärung dieses verschiedenen Verhaltens scheint uns nahe zu liegen. Das lebende Auge hat durch die, besonders in der Aderhaut, reichliche Blutmenge trotz der Eröffnung der Sclera einen so hohen Innendruck, dass es die subconjunctival injicirte Flüssigkeit nicht eintreten lässt, sondern sie im Gegentheil, wie wir in unseren Versuchen sehen, von der Sclerotomiewunde hinwegdrängt, wohl durch eine ausströmende Flüssigkeit. Nach dem Tode, wenn das Blut aus dem Auge zurückgetreten ist, sinkt der Druck in demselben sehr bedeutend, sodass es nun leicht begreiflich ist, dass hier nach hinterer Sclerotomie subconjunctival injicirte Farbstoffe in das Augeninnere eindringen. Anfangs glaubten wir in dem Weg, den subconjunctival injicirte Farblösungen von der Sclerotomiewunde aus in dem Glaskörper todter Augen machen, eine gewisse Regelmässigkeit zu erkennen. Durch Versuche an grösseren Thieraugen und mit Zuhülfenahme eines etwas modificirten Injectionsverfahrens kamen wir jedoch zu der Ueberzeugung, dass es sich hier um zufällige, mehrfach ähnlich beobachtete Erscheinungen gehandelt hat.

Nach diesen Versuchen drängte sich uns jedoch die Ansicht auf, dass nach hinterer Sclerotomie ein Flüssigkeitsverkehr vom Bulbusinnern nach dem subconjunctivalen Raum, aber nicht umgekehrt bestehe.

Diese Ansicht veranlasste uns, die im folgenden Abschnitte geschilderten Versuche vorzunehmen.

Versuch 7. Injection von Toucheemulsion in den Glaskörper und sogleich darauf folgende hintere Sclerotomie.

Einem ausgewachsenen weissen Kaninchen wurde nach gehöriger Localanästhesie des Conjunctivalsackes $^1/_3$ einer Pravazspritze voll aseptischer Toucheemulsion zwischen M. rectus sup. und ext. in den Glaskörper injicirt und gleich darauf zwischen M. rect. sup. und int. eine hintere meridionale Sclerotomie angelegt.

Schon während der Injection tritt neben der Kanüle etwas Touche unter die Conjunctiva, und nach dem Herausziehen bildet sich in kurzer Zeit ein grauer chemotischer Wulst, etwa von der Grösse eines Hanfkornes. Nach der Ausführung der hinteren Sclerotomie entstand dann beim Herausziehen des Messers eine sehr bedeutende schwarze Chemosis, die sich rasch über dem ganzen sichtbaren Theil der Conjunctiva ausbreitete. Ophthalmoskopisch war nur ein dunkler Reflex aus dem Glas-

körper sichtbar. 10 Minuten nach der Operation wurde das Thier getödtet, der Bulbus enucleirt und in 10 % Formollösung eingelegt.

Beim Halbiren des Bulbus zeigte es sich, dass keine Touche mehr im Augeninnern sich befand. Sie hatte sich beinahe vollständig aus dem Glaskörper in den subconjunctivalen Raum entleert, und es bestätigte auch die mikroskopische Untersuchung diesen Befund.

Versuch 8. Injection von Toucheemulsion in den Glaskörper und darauffolgende hintere Sclerotomie nach 24 Stunden.

Einem ausgewachsenen weissen Kaninchen wird nach gehöriger Cocaïnisirung des Bindehautsackes mit einer Pravazspritze mit sehr feiner scharfer Kanüle zwischen Musc. rect. sup. und internus eingestochen und es werden drei Theilstriche der aseptischen Toucheemulsion in den Glaskörper injicirt.

Es entsteht schon während der Injection wie bei Versuch 7 ein grauer conjunctivaler Wulst, der sich nach dem Herausziehen der Kanüle noch etwas vergrössert.

Ophthalmoskopisch sieht man die Touche theils in Beerenform im Glaskörper suspendirt, theils auf den Grund des Bulbus gesunken. Man erhält nur noch etwas weniges rothes Licht von einzelnen peripheren Stellen des Fundus. Nach 24 Stunden ist gar kein rothes Licht mehr zu bekommen.

Nun wird eine hintere meridionale Sclerotomie zwischen Musc. rect. sup. und ext. angelegt, wobei eine dünne, durch die Touche grau gefärbte Flüssigkeit austritt. Nach dem Zurückziehen des Messers entsteht schon nach 3 Minuten eine bedeutende Chemosis conjunctivae bulbi, die durch die ausgetretene Touche dunkelgrau gefärbt erscheint.

Die Pupille ist stark verengt.

Am folgenden Tage ist die Pupille wieder normal geworden.

24 Stunden nach der Sclerotomie wurde das Kaninchen getödtet, der Bulbus enucleirt und in 10 % Formollösung eingelegt.

Beim Halbiren des Bulbus fiel eine kleine Menge Touche, die sich in der Gegend der Sclerotomiewunde angesammelt hatte, heraus.

Sonst erschien das Bulbusinnere makroskopisch vollkommen leer von Farbstoff.

Mikroskopisch findet sich ein 0,5 mm breit klaffender Spalt, vor dem die Touche sowohl im Bulbusinnern, als auch nach aussen liegt. Sonst ist sie auf der Retina und im Innern des Bulbus überhaupt nirgends mehr nachzuweisen. Nach aussen vertheilen sich die Kohlenpartikelchen und hinten von der Sclerotomiewunde aus über der Sclera zwischen den Muskelbündeln und im Bindegewebe. Nach vorne ist kein schwarzes Körnchen zu entdecken.

Versuch 9. Injection von Toucheemulsion in den Glaskörper und darauffolgende hintere Sclerotomie nach 2 mal 24 Stunden.

Einem weissen Kaninchen mit äusserlich und ophthalmoskopisch normalen Augen sind nach gehöriger Localanästhesie nasal, zwischen M. rectus sup. und int. eine Drittel-Pravazspritze voll japanischer Toucheemulsion in den Glaskörper injicirt. Beim Herausziehen der Kanüle entsteht ein kleiner chemotischer Wulst der Conjunctiva bulbi. Der Reflex aus der Pupille erscheint schwarz.

Ophthalmoskopisch sieht man nur noch nach oben vorne einen schwachen Schein von rothem Licht, sonst ist alles dunkel. Zwei Stunden nach der Operation ist der chemotische Wulst etwas grösser geworden und zeigt schwach graue Färbung.

Nachdem das Auge 2 mal 24 Stunden gleich geblieben war, wurde eine hintere meridionale Sclerotomie angelegt und zwar temporal zwischen M. rectus sup. und ext. Es tritt beim Herausziehen des Messers eine dünne Flüssigkeit und Touche aus, die auf dem Deckglase getrocknete Kochsalzkrystalle und Kohlenpartikelchen zeigt.

Ophthalmoskopisch erhält man nur einen dunklen Reflex ohne jede Differenzirung.

Das Thier wird nun getödtet, der Bulbus enucleirt und in 10 % Formollösung aufgehängt.

Makroskopisch sah man beim Halbiren des Bulbus, dass er in seiner vorderen Hälfte weit schwärzer war, als in der hinteren.

Mikroskopisch findet sich folgendes Bild in den Schnitten, die durch die Sclerotomiewunde gehen. Der Sclerotomieschnitt klafft 0,3 mm und ist vollkommen mit Touche ausgefüllt. Eine ziemliche Menge derselben befindet sich intrabulbär unter der abgehobenen, verdickten und getrübten Netzhaut. Chorioidea und Retina liegen den Schnittenden an. Von der Sclerotomiewunde aus verfolgt die Touche ihren Weg intrabulbär nach vorne in der Chorioidea bis über den Ansatz der Retina an der Ora serrata hinaus. Die Lagerung der Touche ist derart, dass sie der Sclera stark genähert einen scheinbar über der Aderhaut gelegenen feinen Faden bildet, einen Ausguss des suprachorioidealen Raumes, ohne jedoch ausschliesslich hier zu verlaufen; denn auch in der Aderhaut selbst sind die Kohlenpartikelchen ziemlich regelmässig zerstreut überall nachweisbar.

In den Maschen der abgerissenen Zonula Zinnii findet sich eine bedeutende Menge der schwarzen Emulsion suspendirt. Auch im Corpus ciliare und in der Iriswurzel sind die Kohlenpartikelchen nachweisbar und das Lig. pectinatum erscheint ebenfalls vollkommen von Touche durchsetzt.

Nach aussen von der Sclerotomiewunde findet sich ein grosser Wulst von Injectionsmasse über der Episclera, der sich sowohl nach vorne als auch nach hinten verdünnt, nach vorne, nachdem er etwas hinter dem Limbus corneae noch eine Anschwellung erfahren hat, bis an die Umschlagstelle der Conjunctiva, nach hinten bis in die Bulbusmusculatur reicht, deren Interstitien von Touchepartikelchen wimmeln.

Eine Reihe von Controllversuchen gab uns stets das gleiche Resultat und ma hten wir bei unseren Experimenten folgende Beobachtungen.

Nach einer Injection von Toucheemulsion in den Glaskörper fiel uns zuerst auf, dass die rothe Iris der Albinos eine graue Farbe annahm. Bekanntlich[1]) kommt dies daher, dass die Touchewolke im Glaskörper den von der Chorioidea kommenden Lichtreflex aufhebt.

Ophthalmoskopisch sieht man die Touche anfangs in Beerenform im Glaskörper suspendirt. Nach einigen Stunden sinkt dieselbe im Bulbus nach unten und bekommt man jetzt wieder auch durch die Mitte der Pupille rothes Licht vom Fundus.

Beim Zurückziehen der Kanüle, etwas weniger, wenn der Einstich schief gemacht wurde, folgte stets etwas Touche nach. In allen Fällen blieb aber der auf diese Art entstandene graue Conjunctivalwulst klein und vergrösserte sich nach dem Herausziehen der Kanüle nur noch um ein weniges.

Wird nach einer solchen Injection von Toucheemulsion in den Glaskörper eine hintere Sclerotomie angelegt, so entleert sich der grösste Theil der im Auge vorhandenen Touche beim Zurückziehen des Messers aus der Scleralwunde. Eine vollständige Entleerung findet statt, wenn die Injection in den Glaskörper schon in den ersten darauf folgenden Stunden von der Sclerotomie gefolgt wird. Je später man die Sclerotomie nach der Injection anlegt, desto mehr Touche wird im Bulbus zurückgehalten. So sehen wir nach 24 Stunden weniger und nach 2 mal 24 Stunden noch weniger Touche durch die Sclerotomiewunde austreten, als wenn die Toucheinjection in den Glaskörper direct von der Sclerotomie gefolgt wurde.

Beim Halbiren des Bulbus fällt leicht ein Theil der Touche mit dem Glaskörper heraus. Machen wir erst nach 2 mal 24 Stunden die hintere Sclerotomie, so bleibt eine grössere Menge von Touche im

---

[1]) Mellinger und Bossalino: Experimentelle Studie über die Ausbreitung subconjunctival injicirter Flüssigkeiten. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XXXI, pag. 54.

Bulbus zurück und finden wir dieselbe nicht mehr an der Sclerotomiewunde im Glaskörper allein, sondern zum grossen Theil in den vorderen Parthien des Bulbus. Besonders an 3 Stellen lässt sich in diesen Bulbi zurückgebliebene Touche nachweisen, so in der Chorioidea und im suprachorioidealen Raum und zwar immer nur nach vorne von der Sclerotomiewunde. Nach hinten konnte in keinem einzigen Versuche weder in der Chorioidea noch im suprachorioidealen Raum ein Touchekörnchen nachgewiesen werden, während an diesen Stellen nach vorne bis in der Gegend der Ora serrata die Touche reichlich vorhanden war.

Die zweite Anhäufung von Touche fand sich in der Gegend der Zonula Zinnii und im Corpus ciliare und eine dritte im Kammerwinkel. Eine genaue Verbindung zwischen diesen 3 Stellen war jedoch nicht nachweisbar.

Im subconjunctivalen Raum verbreitete sich die durch die Sclerotomiewunde ausgetretene Touche sowohl nach vorne als auch nach hinten. Nach vorne ging ein schmaler Touchestreifen auf der Sclera theils nach dem Limbus der Hornhaut hin, theils gegen die Uebergangsfalte der Conjunctiva. Nach hinten verbreitete sich die Touche anfangs ebenfalls als breites Band auf der Sclera, dann vertheilte sie sich zwischen den Muskeln und Muskelbündeln bis in die Gegend der Papille.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass durch eine hintere Sclerotomie ein starker Strom aus dem Augeninnern in den subconjunctivalen Raum eingeleitet wird. In den Glaskörper injicirte Toucheemulsion tritt nach hinterer Sclerotomie fast vollkommen durch die Wunde wieder nach aussen. Dass hier nicht nur ein durch die Injection entstandener, erhöhter intraoculärer Druck die Ursache ist, zeigen uns die Versuche, bei denen bei Anlegung der Sclerotomie 24 und 2 mal 24 Stunden seit der Injection verflossen waren, und doch in der Hauptsache das gleiche Resultat auftrat. Dass 24 und besonders 2 mal 24 Stunden nach der Injection bei der Sclerotomie mehr Touche zurückblieb, als wenn diese Operation direct der Injection folgte, hat seine Ursache darin, dass die Touche in dieser Zeit theils in die Gewebe des Bulbus eingedrungen und dort fixirt ist, theils als Entzündungserreger gewirkt hat, und von ausgewanderten Lymphzellen, die die Touchekörperchen umgeben, zurückgehalten wird.

Ferner wissen wir, dass diese Operation beim Menschen stets gefolgt ist von einem Erguss von Flüssigkeit unter die Conjunctiva bulbi. Dass dieser Flüssigkeitsaustritt nicht nur an kranken Augen vorkommt, zeigen uns die Versuche am Kaninchen. Auch bei normalen Kaninchenaugen

bekommen wir nach hinterer Sclerotomie stets einen, die Bindehaut blasig auftreibenden Erguss in den subconjunctivalen Raum. Diese Flüssigkeit, die sich bei Anlegung jeder Sclerotomie zum Theil entleert, ist wasserähnlich und fallen beim Eintrocknen aus ihr Krystalle aus, die die characteristischen Formen der Kochsalzcrystalle zeigen. Glaskörper tritt nur dann aus, wenn der Schnitt sehr gross ausfällt, das Thier unruhig ist, oder absichtlich Glaskörperverfall hervorgerufen wird. Es ist der Glaskörper leicht von dem oben angeführten Flüssigkeitserguss zu unterscheiden.

Aus unseren Versuchen geht hervor, dass die hintere Sclerotomie von einem lebhaften Flüssigkeitsstrom vom Bulbusinnern nach aussen in den subconjunctivalen Raum gefolgt ist.

Wann tritt nach einer hinteren Sclerotomie der Verschluss der Wunde wieder ein?

In den beiden vorigen Kapiteln sind wir zu dem Schlusse gelangt, dass nach einer hinteren Sclerotomie am lebenden Auge vom subconjunctivalen Raume aus in das Augeninnere hinein keine Flüssigkeitsströmung stattfindet, dagegen durch diese Operation eine lebhafte Flüssigkeitsbewegung aus dem Augeninnern in den subconjunctivalen Raum hinein hervorgerufen wird.

Die Erfahrung aller Specialisten, die die hintere Sclerotomie angewendet haben, und auch Beobachtungen an hiesiger Klinik zeigen, dass eine hintere Sclerotomie in den meisten Fällen nur von vorübergehenden Werthe ist, so dass sie oft mehrmals wiederholt werden muss. So stellte sich uns die Frage: »Wie lange dauert die Wirkung einer hinteren Sclerotomie an?«

Nach einer hinteren Sclerotomie konnten wir im Laufe der ersten Tage an der gesetzten Wunde folgende Veränderungen beobachten.

In allen Fällen zeigten sich Chorioidea und Retina, wenn am lebenden Auge sclerotomirt wurde, an den Rändern der Wunde angeheftet. Dieser Befund zeigte sich schon 6 Stunden nach der Operation. Zu dieser Zeit erschien auch die Chorioidea und Retina, letztere ganz besonders verdickt und infiltrirt, und was auch ophthalmoskopisch in der Umgebung des Schnittes in allen Versuchen leicht nachweisbar war, getrübt und gequollen. Die Enden der Sclera selbst erschienen gleich nach der Operation genau gerade durchgeschnitten, aber schon nach wenigen Stunden waren die anfänglich vorhandenen Ecken abgerundet. Die im Schnitte sichtbaren Enden der Lederhaut am Wundkanal waren

alsdann verdickt und wie die Retina getrübt. Episclera und Conjunctiva zeigten die geringsten Veränderungen.

Es stimmt dieser Befund mit dem von Krückmann[1]) im v. Graefe'schen Archiv veröffentlichten Ergebnissen über Heilungsvorgänge an Lederhautwunden überein. Er sagt Seite 302:

»Bis zum Ende des ersten Tages wird das histologische Bild »fast allein durch entzündliche Vorgänge construirt. Die Exsudation »mit der Auflockerung der Gewebe, die Leucocytheninfiltration und »die Fibrinbildung beherrschen die Situation und damit das mikro»skopische Gesichtsfeld.«

Am zweiten Tage hat sich das Bild insoweit geändert, als sich nun im Wundkanal eine Menge von Detritus, Zellreste und nur wenig sich färbende Kerne von verloren gegangenen Zellen vorfinden.

Die Ecken der Sclera, die anfänglich bestanden hatten und schon am ersten Tage eine Einbusse erlitten hatten, sind nun noch mehr abgerundet. Die Chorioidea und besonders die Retina sind bedeutend verdickt und letztere, um Platz zu gewinnen, oft vielfach in Falten gelegt. Ueberall sind auch kleine, oft in Reihen angeordnete, das Licht stark reflectirende Körperchen, Fetttröpfchen, sichtbar.

Auch hierin stimmen wir mit Krückmann[2]) überein, wenn er schreibt: »Bei grober Scizzirung entspricht das histologische Bild des ersten Tages den exsudativen, und das des zweiten Tages den degenerativen Vorgängen; doch gehen beide Processe ineinander über.«

Vom dritten Tage an beginnen nun die Reparationsvorgänge. Es scheint sich dabei vor allem die Chorioidea zu betheiligen. Sie sendet ihre ovalären Zellen in den Wundkanal hinein, wo sie sich alsbald zu Rundzellen mit stark sich färbenden Kernen umwandeln. Es scheint sich um diese Zeit die Chorioidea direct zu verlängern und durch den ganzen Wundkanal allmählich sich verschmälernd bis zur Episclera zu erstrecken. Die Retina ihrerseits bleibt immer noch stark getrübt und ist von Rundzellen in grosser Masse durchsetzt. Ueberall in den Zellen finden sich reichlich Karyomytosen.

Vom dritten Tage an zeigt sich eine steigende Vermehrung der Granulationen, sodass Krückmann[3]) »unter günstigen Umständen«

[1]) Krückmann. Experimentelle Untersuchungen über die Heilungsvorgänge von Lederhautwunden. Graefe's Archiv f. Ophth. 1896. Abth. IV p. 293.

[2]) Krückmann, l. c. p. 305.

[3]) Krückmann, l. c. p. 316.

schon am dritten Tage die vollständige Ausfüllung einer Wunde beendet fand; doch soll dies für gewöhnlich 4—7 Tage in Anspruch nehmen.

In unseren Versuchen fanden wir einen Verschluss erst am 8. Tage nach angelegter hinterer Sclerotomie. Das Keimgewebe dringt von aussen und besonders von innen in den Wundkanal ein und verschliesst zuerst die äussersten Parthien, während die intrabulbäre Seite der Sclerotomie noch immer klafft. Ein Verschluss der Wunde ist jedoch um diesen Zeitpunkt hergestellt.

Es wird somit am Kaninchenauge die Wirkung einer hinteren Sclerotomie gewöhnlich mit dem 8. Tage ihr Ende insoweit erreicht haben, als von da an ein Flüssigkeitsverkehr aus dem Augeninnern in den subconjunctivalen Raum nicht mehr stattfinden kann.

Bis zu welchem Maasse die gefundenen Resultate auf das menschliche Auge anwendbar sind, kann nur die klinische Erfahrung lehren.

Unsere am Kaninchenauge gefundenen Resultate über die Wirkung der hinteren Sclerotomie können wir in folgenden Sätzen zusammenfassen.

1. Die meridionale Sclerotomie ist die weiter klaffende und weniger blutende, und daher der äquatorialen vorzuziehen.
2. Am lebenden Auge findet nach vorausgegangener hinterer Sclerotomie eine Strömung vom subconjunctivalen Raum in das Augeninnere hinein nicht statt, während dies am todten Auge leicht geschieht.
3. Nach einer hinteren Sclerotomie entsteht ein lebhafter centrifugaler Flüssigkeitsstrom vom Bulbusinnern durch die Schnittwunde in den subconjunctivalen Raum.
4. Die bei einer hinteren Sclerotomie austretende Flüssigkeit ist wasserähnlich und enthält Kochsalz.
5. Der Verschluss einer Sclerotomiewunde darf unter normalen Verhältnissen beim Kaninchen mit dem 8. Tage als vollendet betrachtet werden.

Figurenerklärung; ophthalmoskopische Bilder.

Fig. 1. Meridionale Sclerotomie, frisch; am untern Ende eine kleine, in den Glaskörper hineinragende Blutung; die Sclera umgibt als weisser Saum den Schnitt.

Fig. 2. Dieselbe Sclerotomie am vierten Tage; beginnende Vascularisation im Grunde der klaffenden Wunde.

Fig. 3. Aequatoriale Sclerotomie, 4 Stunden nach der Operation; schmale klaffende Wunde, von weissem Sclerasaum umgeben: am untern Rande des Schnittes massige Blutung; der Hauptheil der Blutung hat sich in den Glaskörper gesenkt.

Fig. 4. Dieselbe Sclerotomie am vierten Tage.

VIII.

Bericht über die Sitzungen der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg vom 4.—6. August 1898.

Erstattet von

Dr. Abelsdorff (Berlin).

I. Sitzung: Donnerstag den 4. August 1898, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Dr. Landolt (Paris).

1. Herr Normann-Hansen (Kopenhagen): Ueber methodische Conjunctivalnaht als typische Behandlung schwerer Verletzungen des Augapfels.

Vortr. empfiehlt ohne vorhergehende Scleralsutur auch perforirende Verletzungen des Auges nur mit Conjunctivalnaht zu behandeln. Bei dieser Behandlung beobachtete er weder primäre noch secundäre Infection.

In der Discussion empfiehlt v. Hippel sen., Sclera und Conjunctiva in der Weise zu nähen, dass die Scleralwunde durch Conjunctiva gedeckt ist. Es betheiligten sich ferner Leber, Hirschberg, Kuhnt.

2. Herr Sigrist (Basel): Die Gefahren der Ligatur der Carotis communis oder interna für das menschliche Sehorgan.

Nach einer kurzen Uebersicht über die in der zumeist chirurgischen Litteratur bekannten Störungen des Sehorgans in Folge von Ligatur der Carotis communis oder interna geht Sigrist an die Mittheilung von zwei eigenen Beobachtungen, bei welchen im Gefolge von Ligatur der Carotis das Augenlicht des entsprechenden Auges völlig zu Grunde ging.

Bei dem einen Fall handelte es sich um ein Carcinom des Zungengrundes, nach dessen Operation es zu profuser Nachblutung kam, weswegen die Carotis communis und interna unterbunden wurden; kurz nach der Ligatur erblindete das betreffende Auge unter dem Bilde der Embolie der Centralarterie. Die Gefässe zeigten unterbrochene Blutsäulen, welche in den Venen bewegungslos ruhten, während sie in den Arterien beständig sich hin und her bewegten. Nach 6 Tagen starb der Patient. Section wie mikroskopische Untersuchung wiesen einen von der Ligaturstelle ascendirenden rothen Thrombus in der Carotis interna nach, der in die Hirngefässe sich fortsetzte und auch etwa 6 mm in das Anfangsstück der Arterie ophth. hineinragte. Während das weitere Lumen der Arterie ophth. frei war, konnte im Anfangsstücke der Arterie cent. ret. ein völlig obturirender Embolus nachgewiesen werden,

auf welchem sich centralwärts wie peripheriewärts bis zur Eintrittsstelle der Arterie cent. in den Sehnerv secundär thrombotische Massen aufgelagert hatten. Die Gründe, welche für Embolie der Centralarterie sprechen, werden eingehend gewürdigt.

Die Untersuchung der Netzhaut, welche den ersten uncomplicirten und wohlerhaltenen anatomischen Befund bei frischer Embolie der Centralarterie darstellt, zeigte, dass die pathologischen Veränderungen nur in den innern Netzhautschichten localisirt waren. Dieselben sind der Hauptsache nach: Auflockerung und seröse Durchtränkung der Nervenfaserschicht, Zerfall der Nervenfasern zu unregelmässigen Tröpfchen und myelinartigen Figuren, degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen. Während die Fovea cent., wie die Chorioidea, keine pathologischen Veränderungen aufwies, zeigte die Maculagegend ausser den bereits besprochenen Veränderungen noch eine merkliche Auflockerung der Zapfenfaserschicht. Der vordere Bulbusabschnitt liess eine von dem Limbus nach der Hornhautmitte fortgepflanzte Cornealinfiltration erkennen mit kleinem centralem Ulcus und eigenthümlichen Epithelveränderungen.

Der zweite Fall war ein junger Mann mit Exophthalmus pulsans traumaticus, welchem Carotis externa und interna unterbunden wurde. Völlige Erblindung war die Folge unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie. Nach 5 Monaten zeigte der Augenspiegel die Papille atrophisch mit einigen dünnen, die Papille nicht überschreitenden Gefässreiserchen. Sämmtliche Chorioidealgefässe waren jetzt sichtbar, zum Theil noch in annähernd normaler Färbung, zum grössten Theil aber mit Spuren beginnender Sclerose, der ganze Hintergrund war mit zahllosen kleinsten Pigmentfleckchen bedeckt, welche die Chorioidealgefässe überlagerten. Nach $1^1/_2$ Jahren war nur etwa $^1/_4$ des Hintergrundes unverändert und zwar die Gegend der Macula. Die übrigen $^3/_4$ zeigten sämmtliche Chorioidealgefässe in völliger Sclerose blendend weiss. Während über dem ersten Bezirke das Pigment sich noch in feinsten Pünktchen wie früher vorfand, war der sclerosirte Bezirk frei von Pigment. Dasselbe hatte sich ähnlich wie bei chorioiditischen Herden an seiner Grenze in grösseren Klumpen angehäuft.

In der Discussion betont Nieden die grosse Seltenheit der geschilderten Fälle und die Gefahrlosigkeit der Carotisunterbindung für das Auge, ebenso Uhthoff. Ausserdem nahmen an der Discussion Theil Axenfeld, der ein Mal homonyme Hemianopsie nach der Unterbindung sah, Silex, Hirschberg, Zimmermann, Laqueur, Pflüger, der für die Unterbindung bei älteren Individuen zu grosser Vorsicht mahnt.

3. Herr Axenfeld (Rostock): Zur Histologie und Physiologie der Thränendrüse.

Die Thatsache, dass der Neugeborene bis ca. zur 6. Woche nicht weinen kann, ist bisher nur in der Dissertation von Kirchstein (Berlin 1894)

und zwar dahin erklärt worden, dass die Thränendrüse in diesem Alter ausser ihrer relativen Kleinheit histologisch insofern einen noch embryonalen Typus zeige und deshalb secretionsunfähig sei, als die Tubuli wenig geschlängelt und verzweigt seien, während zwischen den Tubuli ein breites Zwischengewebe liege. Die Epithelien sollen sich von denjenigen der Erwachsenen nicht unterscheiden.

Vortr. kann in dem Bau der Drüse nur einen Grund sehen für eine geringere Secretion, nicht das völlige Fehlen, da die Epithelien die Hauptsache sind. Diese zeigen beim Neugeborenen zwar, wie zu erwarten, das Verhalten nicht secernirender Eiweisszellen, zeigen aber doch zarte Protoplasmakörnelung und sind nicht als secretionsunfähig anzusehen. Ebenso wenig kann in diesem Sinne das vom Vortr. gefundene Fehlen des lymphatischen Zwischengewebes und der Follikel gedeutet werden, da das lymphatische Gewebe nicht entscheidend ist, indem es Drüsen ganz ohne dasselbe giebt (z. B. Leber) und weil im höheren Alter das lymphatische Zwischengewebe erheblich vermehrt ist, obwohl durch die allmähliche Atrophie der Epithelien die Secretion sinkt. Zur Secretion sind ausser den Epithelien nur die Blutgefässe und die Innervation nothwendig.

Da die Blutgefässe beim Neugeborenen vorhanden sind, kann in dem gesammten histologischen Verhalten der Drüse selbst keine völlige Erklärung für das Fehlen der Secretion gefunden werden, sondern wir müssen ausserdem noch Mängel der Innervation annehmen.

Da der N. lacrymalis bereits Markscheiden zeigt und deshalb als leitungsfähig anzusehen ist, so müssen die centralen Bahnen noch unfertig sein, sowohl die corticalen, die für das psychische Weinen nöthig sind, als auch die Reflexbahnen, da auch das reflectorische Weinen dem Neugeborenen fehlt.

Vortr. erörtert zum Schluss die von Darwin für die sehr eigenartige Thatsache, dass nur der Mensch zu weinen vermag, versuchte Erklärung und weist nach, dass für das Fehlen der Secretion bei der Geburt die Descendenztheorie keine Erklärung biete, sondern hier vielmehr vor einer noch ungelösten Schwierigkeit stehe.

4. Herr Heine (Marburg): Aenderungen in der Gestalt und dem Brechungsindex in der menschlichen Linse nach Durchschneidung der Zonula mit Bemerkungen über den Brechungsindex der Linsen aus myopischen Augen.

Da Tscherning und seine Schüler noch die Ansicht vertreten, dass die von ihnen näher beschriebene Gestaltsveränderung der Linse bei der Accommodation nur durch Zug der Zonula erklärt werden könne, unternahm H. Versuche über die Wirkung der Entspannung der Zonula am Leichenauge. Zunächst wurde die Vorfrage, ob die Leichenlinse accommodirte oder nicht

accommodirte Form habe, in letzterem Sinne entschieden. Nach Abtragung von Cornea und Iris lässt sich der Radius zu 13—14 mm messen, nach Ausschneidung der Zonula verkleinert er sich auf 8—10 mm.

Bei entspannter Zonula findet man am vorderen Pol einen weicheren Eiweisskörper mit niedrigerem Index (1,380) als bei gespannter Zonula (1,390). Daher ist im letzteren Fall der berechnete Totalindex 1,430, im ersteren (acc. Linse) 1,440. Dieses Zusammenströmen eines weicheren Eiweisskörpers zum vorderen Linsenpol und die dadurch bedingte Wölbung desselben kann also durch Entspannung der Zonula experimentell hervorgerufen werden.

Durch directe Bestimmung des Brechungsindex von Linsen, die aus hochgradig myopischen Augen entfernt wurden, beweist H., dass der Index myopischer Linsen nicht erhöht ist.

Wesentlich erhöhter Index wurde gefunden bei einer diabetischen Patientin mit hochgradiger Linsenkernsclerose ohne undurchleuchtbare Trübungen. Die skiaskopisch nachweisbare Myopie erklärte sich einzig aus dem erhöhten Index. Die Augenachse war nicht verlängert.

In der Discussion sprach Schön.

5. Herr Uhthoff (Breslau): Gesichtshallucinationen bei Erkrankungen des Sehorgans.

Vortr. berichtet über Patienten, bei welchen ohne Störungen des Bewusstseins Erkrankungen des Sehorgans Hallucinationen hervorriefen. So sah eine Lehrerin, die psychisch allerdings hereditär belastet, bei doppelseitiger Chorioiditis innerhalb des Gesichtsfelddefectes Laubblätter, ein Patient mit Glaskörpertrübungen Vögel, Engel etc. Ebenso wurden bei neuritischer Sehnervenatrophie, wo excentrische Theile des Gesichtsfeldes noch erhalten waren, die Hallucinationen innerhalb des Gesichtsfelddefectes mitten vor dem Auge gesehen. Bei zwei Beobachtungen von Hallucinationen bei Hemianopsie waren die letzteren auf die defecten Hälften beschränkt und gingen nicht über die Mittellinie hinaus.

In der Discussion erinnert Hirschberg, dass v. Graefe bereits be beiderseitiger Schrumpfung der Augäpfel wegen der Hallucinationen die Neurotomie machte, Goldzieher berichtet über Fälle von pathologischer Persistenz der Nachbilder bei Chorioiditis und Sehnervenleiden, Dor erwähnt als Beweis, dass Hallucinationen durch peripherische Sehstörungen hervorgerufen werden können, einen Patienten, der nach längerem Aufenthalte in Irrenanstalten von seinen Hallucinationen durch die Enucleation des betreffenden Auges sofort geheilt wurde. An der Discussion nahmen ausserdem v. Schröder, Brugger, Rählmann, Michel Theil.

6. Herr E. v. Hippel (Heidelberg): Ueber die klinische Diagnose von Endothelveränderungen der Hornhaut und ihre Bedeutung für die Auffassung verschiedener Hornhauterkrankungen.

In der gleichen Weise, wie man Epitheldefecte der Cornea durch Einträufeln der Fluoresceïnlösung in den Conjunctivalsack an der dabei entstehenden Grünfärbung erkennt, kann man bei intactem Epithel Endothelverluste durch die in der Tiefe der Cornea entstehende Färbung klinisch nachweisen. Ausser Endothelverlusten können so auch Veränderungen, welche das Endothel durchlässig machen, erkannt werden. Dies ergiebt die experimentelle Prüfung.

Mit Hilfe dieser Methode wurde nachgewiesen, dass das sogen. centrale parenchymatöse Hornhautinfiltrat (Sämisch) von der Hinterflüche her entsteht, dagegen die vom Rande hineinkriechende Keratits parenchymatosa, soweit das auf Grund der bisher untersuchten Fälle behauptet werden kann, nicht durch primäre Endothelerkrankung bedingt wird.

Endothelerkrankung konnte ferner beim Buphthalmus nachgewiesen werden.

Gewisse Fälle angeborener parenchymatöser Hornhauttrübungen, besonders solche, die sich relativ rasch aufhellen, entstehen durch Eindringen von Kammerwasser in die Hornhaut nach Durchlässigwerden des Endothels. Hierbei braucht keinerlei intraoculare Entzündung zu bestehen. In anderen kann klinisch mit Hilfe der Methode ein Ulcus corneae internum nachgewiesen werden.

Die Trübung beim acuten Glaucom entsteht ebenfalls durch Eindringen von Kammerwasser, ebenso die tief liegende Hornhauttrübung in manchen Fällen von Iritis.

Die Endothelien können in sehr kurzer Zeit ihre Durchlässigkeit verlieren und wieder erlangen.

In der Discussion erwähnt Schmidt-Rimpler, dass man bei Kaninchen bei traumatischer Cataract, wenn die quellenden Linsenmassen der Hornhautfläche anliegen, eine Trübung der Hinterfläche der Hornhaut beobachten kann. Es sprachen ferner Hirschberg, Wagenmann, Leber, Schirmer, Mellinger, Peters.

Demonstrations-Sitzung:

Donnerstag den 4. August 1898, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Professor Axenfeld (Rostock).

1. Herr Sigrist (Basel): Demonstration zu seinem Vortrage und Demonstration eines neuen Operationsstuhles für Augenärzte, nebst einigen Utensilien für einen Operationssaal.

2. Herr Axenfeld (Rostock):

a) Demonstration von Präparaten zu seinem Vortrage über die Thränendrüse;

b) Syphilitischer epibulbärer Scheintumor mit typisch tuberkulöser Structur.

Vortr. demonstrirt Präparate und Photographien von einer Frau, die ausgedehnte Hautgeschwüre auf dem rechten Arm u. dem Sternum, eine hühnereigrosse retropharyngeale Schwellung und einen linksseitigen epibulbären Tumor zeigte, der anfangs für ein Epitheliom gehalten und enecluirt werden sollte, aber nach Probeexcision vom pathologischen Anatom für sicher tuberkulös gehalten wurde. Die Tuberkel zeigten nicht nur epitheloide und Langhans'sche Riesenzellen, sondern auch centrale Verkäsung. Vortr. hat jedoch in Erinnerung an den in der vorigen Versammlung demonstrirten Fall von Lidsyphilis eine antisyphilitische Therapie eingeleitet, die den Bulbustumor in 14 Tagen, die anderen Erscheinungen in ca. 4 Wochen zur Ausheilung brachte. Auf Tuberkulin hatte Patientin nicht reagirt, Thierimpfung fiel negativ aus. Eine so schnelle Rückbildung so schwerer Veränderungen lässt nur die Diagnose Lues zu und ist ein besonders deutlicher Beweis für die Ansicht, dass späte Syphilis und Tuberkulose rein histologisch dieselben Bilder geben können. Es ist deshalb die Differential-Diagnose sehr vorsichtig zu stellen, besonders sind weitere Untersuchungen über die typisch doppelseitige Keratitis parenchymatosa erwünscht.

3. Herr Groenouw (Breslau): Demonstration von knötchenförmigen Hornhauttrübungen.

Dieselben bestehen in kleinen grauen runden Trübungen, welche dicht unter dem Epithel hauptsächlich in den centralen Partieen sitzen und lange Zeit (in dem einen Falle 11 Jahre lang) fast unverändert bestehen bleiben. Mikroskopisch werden sie durch Einlagerung hyaliner Massen in die Substantia propria corneae gebildet. Ausserdem findet sich Wucherung der Hornhautkörperchen.

4. v. Hippel jun. (Heidelberg): Demonstration zu seinem Vortrage über Hornhautendothel.

5. Herr Bach (Würzburg) demonstrirt mikroskopische Präparate und Abbildungen von Axialstar, von Lentiglobus posterior, von einem aus der Fötalzeit persistirenden bindegewebigen Glaskörperstrang und gleichzeitiger Anomalie in der Bildung der Papille, ferner von der Ein(Aus)trittsstelle der Netzhautgefässe bei Anencephalie.

6. Herr Praun (Darmstadt): Vorstellung zweier Fälle von Akromegalie, der eine mit bitemporalen Gesichtsfelddefecten, der andere mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie.

7. Herr Hess jr. (Marburg) demonstrirt mikroskopische Präparate zur pathologischen Anatomie des angeborenen Totalstaars.

8. Herr Pflüger (Bern): Demonstration des Hegg'schen Farbenperimeters.

9. Herr Leber (Heidelberg):

I. Demonstration pathol.-anatomischer Präparate:

1. Fall von angeborener innerer Ophthalmie mit Bacillenbefund bei einer Ziege, untersucht gemeinschaftlich mit Dr. Addaris.

2. Präparate mehrerer Fälle von Melanom und melanotischem Tumor der Conjunctiva und Orbita.

3. Fall von Gliom der Pars ciliaris retinae.

II. Vorstellung eines Kranken mit Hyperostose der Orbitalwand nach einer nicht mehr rein ausführbaren Exenteratio orbitae bei melanotischem Tumor.

10. Herr Schnaudigel (Heidelberg): Demonstration eines seltenen Augenspiegelbefundes. (Papilloretinitis mit Exudat in der Papillargegend)

11. Herr Heine (Marburg) demonstrirt mikroskopisch Präparate von hochgradig myopischen Augen.

12. Herr Schanz (Dresden) demonstrirt Versuche über die gelbe Salbe, welche zeigen, dass dieselbe nicht nur vor Licht geschützt werden (sie wird schwarz in hellen Gefässen), sondern auch der Zusatz ranzig werdender Salbenkörper vermieden werden muss.

13. Herr Weiss (Heidelberg) demonstrirt Brillen aus Celluloid.

14. Herr Schanz (Dresden) demonstrirt ein neues Zeiss'sches Hornhautmikroskop.

15. Herr Grunert (Tübingen): Demonstration von Präparaten des Dilatator pupillae beim Menschen und einigen Tieren.

16. Herr Lange demonstrirt mikroskopische Praeparate einer Cyste der Glandula lacrymalis und von Actinomycose im Thränencanälchen.

17. Herr Reimer demonstrit Präparate von Endarteritis und Endophlebitis der Netzhautgefässe.

II. Sitzung: Freitag den 6. August 1898, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Geh. Hofrath Maier (Karlsruhe).

7. Herr Silex (Berlin): Ueber die centrale Innervation der Augenmuskeln.

Vortr. suchte experimentell die Centren der Augenmuskeln zu bestimmen. Während im Gebiet der Sehsphäre des Hinterhauptlappens und vorn im Stirnhirn in der sogen. Nackenregion die associirten Centren liegen, d. h. die

Centren für die Augenbewegungen in Folge optischer Eindrücke oder secundär zu Kopfbewegungen, scheint das sogen. Hitzig'sche Centrum, das einen Theil des Facialiscentrums bildet, das Centrum für die willkürlichen Augenbewegungen zu sein. Ob alle Augenmuskeln von hier aus innervirt werden, ist noch fraglich, die Experimente sprechen nur für den Abducens und Obliquus superior.

Für einen Fall von einseitigem traumatischem Nystagmus nimmt Vortr. eine Läsion des Hitzig'schen Centrums an, da bei Reizung desselben Augenbewegungen der contralateralen Seite eintreten.

8. Herr Bernheimer (Wien): Ueber die Reflexbahn der Pupillarreaction.

Nach Untersuchungen am embryonalen Menschengehirn und Experimenten, die an Affen gemacht wurden, stellt B. folgende auch für den Menschen giltige Sätze auf:

1. Die Sehnervenfasern verlaufen im Chiasma theilweise gekreuzt.
2. Auch die, die Pupillarreaction vermittelnden Sehnervenfasern (Pupillarfasern) verlaufen im Chiasma theilweise gekreuzt.

   Diese Fasermasse ist gleichmässig vertheilt. Jedes Auge ist mit dem Sphincterkern derselben Seite und dem der entgegengesetzten Seite durch Sehnervenfasern verbunden.

   Die theilweise gekreuzten »Pupillarfasern« durchziehen mit den theilweise gekreuzten Sehnervenfasern den ganzen Sehstiel und biegen erst in der Gegend der Corpora geniculata gegen die Mittellinie ab, um die im vorderen Antheile der vorderen Vierhügel unter dem Aquaeductus gelegenen Sphincterkerne zu erreichen.
3. Ausser dieser Verbindung jedes Auges mit beiden Sphincterkernen durch die theilweise gekreuzten Fasern besteht noch ein zweiter Zusammenhang der beiden Augen mit den Sphincterkernen durch eine centrale Verbindung der beiden Kerne miteinander.
4. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese centrale Verbindung der beiden Sphincterkerne durch die Ganglienzellenfortsätze (Golgi'sche Präparate) der dicht nebeneinander liegenden Sphincterkerne vermittelt werde.

9. Herr Bach (Würzburg): Experimentelle Untersuchungen über das Reflexcentrum der Pupille und die Bahnen der Pupillarfasern.

B. berichtet über Versuche an Katzen und Kaninchen, die er anstellte, um die Bahnen und den Beginn der sog. Pupillarfasern festzustellen. Es wurden zu diesem Behufe Exenterationen des Bulbus und der Orbita, sowie Enucleation vorgenommen und dann das Gehirn mit der Marchi'schen und Weigert'schen Methode untersucht. Es gelang wohl Beziehungen der Tractus

optici zu den oberflächlichen Schichten der vorderen Vierhügel festzustellen, sowie beim Kaninchen zum entgegengesetzten Tractus peduncularis transversus, dahingegen konnten directe Beziehungen der sog. Pupillarfasern zu den Augenmuskelkernen nicht festgestellt werden. Nach der Sehnervendurchschneidung konnten keine Veränderungen in den amakrinen Zellen der Netzhaut wahrgenommen werden. Decapitationsversuche an Affen, Katzen und albinotischen Kaninchen ergaben, dass das Reflexcentrum der Pupille direct unter der Medulla oblongata im Halsmark gelegen ist.

Auf Grund dieses Ergebnisses wurde ein neues Schema der Pupilleninnervation hergestellt, und an diesem der mögliche Sitz der Läsion bei den verschiedenartigen Pupillenstörungen demonstrirt.

In der an Vortrag 7, 8, 9 sich anschliessenden Discussion sprachen Heddaeus, Michel, Sigrist, Greef, Braunschweig.

10. Herr E. Hertel (Jena): Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Thieren.

H. führte bei einer grösseren Anzahl von ca. 3 Wochen alten Kaninchen einseitige isolirte Opticusdurchschneidungen aus mit sorgfältigster Vermeidung irgendwelcher Gefässläsionen, einmal in der Absicht, an den noch entwicklungsfähigen Thieren die degenerativen Veränderungen der Netzhaut zu verfolgen, dann aber auch, um Aufschluss darüber zu gewinnen, wie sich das Wachsthum der Augen nach der Sehnervendurchschneidung gestalten würde. Mit dem Spiegel sah H. etwa 3 Wochen nach vollführter Operation eine beginnende Atrophie der Markflügel und Papille, in 5—6 Monaten waren beide vollständig atrophirt. Der übrige Fundus war normal, bis auf eine leichte Abnahme der Durchsichtigkeit der Netzhautperipherie. Nach 12monatlicher Beobachtungszeit hatte dieser Hauch an Ausdehnung zugenommen, nicht aber an Intensität. Mikroskopisch liess sich feststellen, dass die Atrophie der Nervenfaserschicht 6 Mönate nach der Durchschneidung eine vollständige war; im 12. Monat waren auch die Ganglienzellen bis auf spärliche Reste verschwunden. Dagegen zeigte die Stützsubstanz der Retina eine geringe Hyperplasie, die Körnerschichten waren selbst in den spätesten Stadien so gut wie normal. Die Stäbchen und Zapfenschicht wies dagegen deutliche feinere Veränderungen auf, allerdings weniger degenerativer als proliferirender Natur; es fand sich eine deutliche Verlängernng und Abhebung der Aussenglieder; auch die Innenglieder waren verlängert und abgehoben, öfter zu feinsten Fäserchen ausgezogen.

Bezüglich des Wachsthums machte H. die Beobachtung, dass dasselbe für die normalen Kaninchenaugen etwa im 8. Monat abgeschlossen war. Die Ausdehnung der Bulbi hatte nur verhältnissmässig wenig zugenommen, trotzdem konnte man eine deutliche Grössendifferenz zwischen den Bulbi der normalen und der operirten Seite wahrnehmen. Die Bulbi waren auf der letzteren

entschieden kleiner, und zwar betrug die Differenz der Maasse ungefähr ein Drittel der Gesammtzunahme der einzelnen Maasse der normalen Augen. Als wahrscheinlichsten Grund für dieses Kleinersein der Bulbi nahm H. die Opticusdurchschneidung und die dadurch bedingte Functionslosigkeit der Augen an. Denn Gefässläsionen, welche Ernährungsstörungen zur Folge gehabt haben könnten, waren vermieden worden.

Auch für die Annahme, dass etwa die Läsion von einzelnen Ciliarnerven auf dem Wege von Sympathicusstörungen das Wachsthum der Augen beeinflusst hätte, konnte H. keine Anhaltspunkte finden; es fehlten jegliche vasomotorische Störungen.

11. Herr Rählmann (Dorpat): Ueber Marginoplastik zur Transplantation von Lippenschleimhaut zur Beseitigung der Trichiasis bei Trachom.

Vortr. empfiehlt bei der Marginoplastik zur Verhütung von Recidiven ausser den Haarwurzeln der falsch stehenden Cilien auch die Muskulatur zu entfernen. Die nach Ausführung der Excision am Lidrande klaffende Wunde wird mit Lippenschleimhaut ausgelegt, da gerade diese wegen ihrer Artgleichheit mit der Conjunctiva zur typischen Anheilung befähigt ist. An mikroskopischen Präparaten wird demonstrirt, wie in einem Falle das Gewebe der Lippenschleimhaut unverändert bestehen blieb; in einem anderen Falle hatte die Schleimhaut nach der Transplantanation allerdings ihren Charakter aufgegeben und den der Umgebung angenommen. Die Operationsmethode wurde bereits bei 1000 Fällen erprobt.

Kuhnt sah ebenfalls dauernd günstigen Erfolg bei der Uebertragung breiter Schleimhautfalten. v. Krüdener hat die Schleimhautimplantation in 800 Fällen mit gutem Erfolge ausgeführt.

Greeff sah bei Trachomrecidiven gerade den Bezirk, wo Lippenschleimhaut transplantirt war, recidivfrei bleiben. Franke empfiehlt Hauttransplantationen in Form Thiersch'scher Läppchen. An der Discussion betheiligten sich noch Thier, v. Hoffmann, Wagner, Mayweg, Mittendorf, Herzog.

12. Herr Schmidt-Rimpler (Göttingen): Ueber Ulcus rodens.

Vortr. hatte Gelegenheit zur mikroskopischen Untersuchung eines Ulcus rodens, das bei einem 31jährigen Manne einen grossen Theil der Cornea zerstört und die Sehschärfe bis auf Lichtempfindung herabgesetzt hatte. Ein Kreis von Gefässen umgab das Geschwür, in dem charakteristischer Weise die tieferen Schichten der Hornhaut erhalten waren. In den Präparaten war der bakteriologische Befund negativ, vor der Enucleation gelang es einmal, spärliche Coccen nachzuweisen. Das Ulcus rodens ist vom U. serpens streng zu scheiden, ersteres hat keine Tendenz zur Perforation, beginnt am Rande und zeigt beim Fortschreiten zuerst eine Hochhebung des Epithels. Die

Aetiologie ist unklar, die Therapie wenig sicher, häufig sind Effecte mit dem Thermocauter zu erzielen.

In der Discussion betont Vossius die Seltenheit des Ulcus rodens, ätiologisch kämen möglicher Weise trophische, von den Nerven ausgehende Störungen in Betracht; Sattler hält das U. r. in verschiedenen Gegenden für verschieden häufig, Pflüger hält therapeutisch die Abtragung des bereits abgehobenen Epithels und Cauterisation des Grundes für wichtig, nach Nieden kann man schon in dem noch normal erscheinenden Gewebe Herde mit Fluorescin nachweisen. An der Discussion betheiligten sich noch Schirmer, Axenfeld, Goldzieher, Silex.

13. Herr Hess (Marburg): **Experimentelle Untersuchungen über den intraocularen Druck bei der Accommodation und über die Accommodationsbreite verschiedener Säugethiere nach gemeinschaftlich mit Dr. Heine angestellten Beobachtungen.**

Bei den üblichen Versuchsthieren, Katzen, Hunden und Kaninchen ist die Accommodationsbreite so gering, dass eine bei der Accommodation ausbleibende Drucksteigerung keinen allgemeinen Schluss auf das Verhalten des intraocularen Druckes während der Accommodation zulässt. Bei den genannten Thieren wird sowohl durch Reizung des Ganglion ciliare als durch locale Reizung die Refraction nur um 1,5—2,5 D. erhöht. Affen und Tauben kommt dagegen eine Accommodationsbreite von 10—12 D. zu. Auch bei diesen Thieren ist aber eine Drucksteigerung während der Accommodation nicht nachweisbar, obwohl die angewandte Methode empfindlich genug war, die mit jedem Pulsschlag einhergehende Drucksteigerung zu zeigen. Ebensowenig liess sich bei maximaler Contraction des Ciliarmuskels eine Aenderung im Kaliber der Netzhautgefässe erkennen.

In der Discussion sprach Schön.

III. Sitzung: Sonnabend, den 6. August 1898, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Professor Dimmer (Innsbruck).

14. Herr v. Hippel sen. (Halle): **Ueber totale angeborene Farbenblindheit.**

15. Herr Uhthoff (Breslau): **Beitrag zur Kenntniss der totalen Farbenblindheit.**

16. Herr Pflüger (Bern): **Resultate der Untersuchung einer total Farbenblinden.**

v. Hippel's total farbenblinder Patient, ein 20jähriger Student, litt am R. A. an Strabismus divergens, sah aber stereoskopisch binocular. Bei

binocularer Fixation verschwand der sonst vorhandene Nystagmus. Die Unterschiedsempfindlichkeit war eine normale. Helles Roth erschien gleich dunklem Grün, helles Gelb gleich gesättigtem Blau. Das Spectrum war am rothen Ende verkürzt, die hellste Stelle lag bei 510 $\mu\mu$. Die Nachbilder eines bewegten leuchtenden Punktes wurden in derselben Weise wie vom farbentüchtigen Auge gesehen. Ebenso hatte der blinde Fleck normale Lage und Grösse. Ein centraler, der Fovea entsprechender Gesichtsfelddefect war nicht nachweisbar, sondern die Fovea war in der optischen Leistungsfähigkeit der Peripherie überlegen. Bei Dunkeladaption zeigte sie dagegen geringere Empfindlichkeit gegen schwache Lichtreize als die benachbarten Teilei Vortr. hält diese Beobachtungen mit der König- v. Kries'schen Farbentheorie, nach welcher dem total farben- blinden Auge die Zapfen fehlen, im besonderen eine der Fovea entsprechende blinde Stelle vorhanden sein müsste, für unvereinbar.

Bei Uhthoff's Patienten, einem 16jährigen jungen Menschen mit $S = 1/6$ und Strabismus divergens war vom Fixirpunkt bis zu 7^0 keine Abnahme der Sehschärfe nachweisbar, erst dann trat eine continuirliche Abnahme bis in die Peripherie hin ein. Mischung von Roth und Grün erschien 5 Mal heller als Blau und Gelb.

Bemerkenswerth erschien eine gleichzeitig vorhandene Hörstörung. Die Hörschärfe war nur $1/2$, ein starker Ton wurde für höher gehalten als ein schwacher, wenn auch die Tonhöhe dieselbe blieb.

Pflüger's Beobachtungen an einem 14jährigen Mädchen stimmten mit dem von Hess und Hering veröffentlichten Falle überein. Hervorzuheben ist, dass von 8 Geschwistern des Mädchens noch zwei farbenblind waren. In derAscendenz war Blutsverwandtschaft vorhanden.

In der Discussion berichtet Lucanus über einen Fall erworbener totaler Farbenblindheit nach vorausgegangener Genickstarre. Die Sehschärfe war auf $1/10$ herabgesetzt, das Spectrum erschien farblos grau. Die Papillen waren hyperhämisch. Nach $1^1/_2$ Monaten war Sehschärfe und Farbensinn wieder normal, zuerst wurde Roth und Violett wieder gesehen.

Nach Leber's Ansicht gehören die meisten Fälle totaler Farbenblindheit mehr zur Pathologie, als dass sie bloss als physiologische Abnormitäten aufgefasst werden können. Ebenso wie bei der Heilung von Hemianopsie Störungen des Farbensinnes zurückbleiben, kann man sich eine doppelseitige angeborene Hemianopsie des Farbensinnes vorstellen.

In der Discussion sprachen noch Rählmann und Landolt.

17. Herr Sattler (Leipzig): Ueber ein vereinfachtes Verfahren bei der operativen Behandlung der Myopie und die damit erreichten Ergebnisse.

Vortr. extrahirt die Linse wegen hochgradiger Myopie, ohne eine Discision vorauszuschicken. Er macht mit der Hohllanze senkrecht auf den

verticalen Meridian einen 6—8 mm langen Einstich in die Hornhaut, reisst die vordere Kapsel mit einem Häkchen ein und befördert mit dem Daviel'schen Löffel eingehend möglichst viel Linsensubstanz heraus, in der Regel $^2/_3$ der gesammten Linse Die Reposition der Iris gelingt leicht. Nach Atropineinträufelung wird das Fuchs'sche Gitter angelegt. Bei zwei Kindern genügte ein Eingriff, grundsätzlich ist aber nicht, wie es bei diesen geschah, die Eröffnung der hinteren Kapsel zu empfehlen. Bei einer 43jährigen Frau war eine nochmalige Punction zur Herausbeförderung zurückgebliebener Linsenmassen nothwendig. Die finale Discision soll man nicht beeilen. Bei diesem Verfahren (bisher 30 Fälle) wurden weder Hornhauttrübungen noch Glaucom beobachtet. Die Vorzüge sieht Vortr. in dem reizlosen Verlauf, der schnellen Heilung, der Beschränkung auf einen zweimaligen Eingriff, dem geringen postoperativen Astigmatismus. Gegen Netzhautabhebung bietet die Operation keinen Schutz. 9 Schichtstaare wurden in derselben Weise operirt. (Vacher hat die Linse wegen Myopie von Anfang an mit gewöhnlichem Bogenschnitte extrahirt).

In der Discussion bemerkte Hess jun., dass er 25 Fälle in derselben Weise operirt hat und schliesst sich den Ausführungen des Vortr. an. Ebenso verzichtet Hirschberg auf die vorhergehende Discision und hält Fukala's Empfehlung der vielfachen Operation für schädlich. Es sprachen ferner v. Hippel sen. und Thier.

18. Herr Laqueur (Strassburg). Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie mit Erhaltung eines minimalen centralen Gesichtsfeldes mit Sectionsbefund.

Der 63jährige Patient, an seit vielen Jahren bestehender Albuminurie und arteriosclerotischen Herzerscheinungen leidend, erkrankte plötzlich unter dem Bilde einer linksseitigen Hemianopsie. 6 Wochen später trat plötzlich anscheinend völlige Erblindung ein. Es hatte sich eine rechtsseitige Hemianopsie hinzugesellt, die aber das centrale Sehvermögen ($S = ^3/_4$) im wesentlichen intact gelassen hatte. Die Ausdehnung des Gesichtsfeldes betrug 1° in der Breite, 2° in der Höhe. Die Bewegungen des Patienten waren ungeschickter als die eines Blinden, er hatte alle räumlichen Vorstellungen verloren.

Nach dem an Herzparalyse erfolgten Tode ergab die makroskopische Untersuchung des Gehirns (die mikroskopische ist noch nicht ausgeführt) normalen Befund an den convexen Flächen des Grosshirns, ebenso an der Basis, Chiasma und Tractus opticus. In einer von der linken Arter. cerebr. poster. medianwärts verlaufenden Verzweigung fand sich ein 10 mm langer thrombotischer Verschluss. An der rechten Seite ist die oblitterirte Stelle noch nicht gefunden. Bedeutende Veränderungen fanden sich an der Innen- und Unterfläche der Hemisphären: Erweiterungen rechts in der Fissura

calcarina und zwei Drittel des Cuneus, links im ganzen Cuneus mit Ausnahme des Pols, Lobus lingualis und Gyrus fusiformis.

Es zeigt sich also, dass bei diesen Processen Fissura calcarina und Umgebung eine grosse Rolle spielen, aber auch der Lobus lingualis dürfte hinzugezogen werden müssen. (Wegen Zeitmangels wurde der Vortrag hier unterbrochen). Discussion: Dor, Uhthoff und Rählmann.

19. Herr Schön (Leipzig): Die pathologische Anatomie des Glaucoma prolapticum.

Bei Kindern ist die Verwachsungsgrenze des Pigmentepithels mit dem Ciliarepithel an der Ora serrata gerade, Blessig'sche Hohlräume sind nicht vorhanden, nur ausnahmsweise Netzhautzähne. Bei Erwachsenen nimmt die Bildung der letzteren zu, es finden sich Blessig'sche Hohlräume, die Verwachsungsgrenze ist häufig verzerrt. Bei Glaucom sind die anatomischen Veränderungen, Blessig'sche Hohlräume, Netzhautzähne in sehr hohem Grade entwickelt. Die Gesetzlosigkeit der Anordnung spricht für einen erworbenen Zustand, es handelt sich um ein Auszerren der Netzhaut, die Veränderungen sind theils mechanischer, theils, an diese sich anschliessend, entzündlicher Natur.

Discussion: v. Hippel jun.

20. Herr Dimmer (Innsbruck): Ueber die Sehnervenbahnen mit Demonstrationen.

Vortr. hatte Gelegenheit die Sehnervenbahnen eines Patienten zu untersuchen, der 6 Wochen nach der Enucleation des sehfähigen rechten, mit epibulbärem Epitheliom behafteten Auges starb. Die Untersuchung (Marchi'sche Methode) des Chiasmas und Hirnstammes in frontalen Serienschnitten zeigte: der rechte Sehnerv zum grössten Theil degenerirt, der linke normal. Im linken Tractus massenhafte, auch im rechten Tractus Degenerationen. Vortr. sieht hierin einen zwingenden Beweis für die Semidecussation der Sehnervenfasern. Es giebt Partieen im Chiasma, wo nur gekreuzte, andere, wo nur gleichseitige, und wiederum andere, wo gemischte Fasern anzutreffen sind.

Die degenerirten Fasern strahlen in das Corpus geniculatum externum aus, im Pulvinar war nur geringe Degeneration vorhanden, die Basalganglien waren nicht afficirt. Da diejenigen Fasern, die von ihren Ganglienzellen getrennt sind, rasch degeneriren, muss man annehmen, dass die im Corpus geniculatum externum endigenden Fasern Sehfasern sind und dieses Ganglion an erster Stelle als Endstätte der Sehfasern steht.

In der Discussion sprach v. Michel.

21. Herr v. Michel (Würzburg): Thrombose im Netzhautgefässsysteme mit Demonstrationen.

Vortr. bespricht das klinische Bild der Thrombose der Centralarterie, das eine Embolie vortäuschen kann, und erläutert es gleichzeitig durch ana-

tomische Präparate. Er unterscheidet arteriosclerotische, maranthische, mechanische und septische Thrombose:

Fall 1 betrifft ein 58jähriges Individuum, das ophthalmoskopisch die Erscheinungen der rechtsseitigen Embolie bot. Die Section ergab Schrumpfniere und Arteriosclerose. In der Nähe des Eintritts der Gefässe in den Opticus finden sich endarteritische Veränderungen, Wucherung der Intima mit Verengerung des Lumens und arteriosclerotische Thrombose. Im zweiten Falle zeigte sich bei einer 56jährigen Frau ophthalmoskopisch das Bild der Neuroretinitis albuminurica. Nach rechtsseitiger Hemiplegie Exitus letalis. Die Section ergab Blutung in die Stammganglien der linken Hemisphäre und Schrumpfniere. Hier fand sich beiderseits ein Thrombus am Uebergang der Arteria centralis in den Sehnerven, die Vena centralis war normal. Im dritten Fall ging ein 17jähriges Individuum unter den Erscheinungen des Tumor cerebelli zu Grunde. Ophthalmoskopische Stauungspapille beiderseits. Auf dem einen Auge zahlreiche Blutungen und stärkere Herabsetzung der Sehschärfe als auf dem anderen Auge. An dem stärker afficirten Auge fand sich Thrombose der Arteria centralis und partielle Thrombose einer Netzhautvene. Der vierte Fall betrifft einen 45jährigen Mann, der an allgemeiner Sepsis starb und eine linksseitige metastatische Ophthalmie hatte. Die Untersuchung des Bulbus ergab Nekrose der Cornea, Iris und des Corpus ciliare, in diesen Theilen und im Glaskörper Streptococcen, hämorrhagischer Erguss an der Innenfläche der Netzhaut, Streptococcenembolien im Sehnerven und Thrombose der Centralarterie bis zur Lamina cribrosa.

In der Discussion sprach Wagenmann.

22. Herr Wintersteiner (Wien): Ueber Naevus und Sarcom der Conjunctiva.

Der Naevus conj. ist meist pigmentirt, selten pigmentfrei. Das Pigment liegt im Epithel insbesondere in den Basalzellen, doch auch in den oberflächlichen Schichten, ferner im alveolaren Bindegewebsgerüste, welches die Naevuszellennester umgiebt, in den Naevuszellen selbst und endlich auch frei zwischen den Zellen.

Das Epithel ist über dem Naevus fast immer verändert, häufig excessiv verdünnt; in anderen Fällen hingegen zeigt es Wucherungstendenz nach der Tiefe in Form von soliden Zapfen oder hohlen Schläuchen, welche so massenhaft werden können, dass die Geschwulst eine Aehnlichkeit mit einem Adenom gewinnt (Naevus glandulosus conj.); diese drüsenartigen Einstülpungen des Epithels degeneriren hier und da cystisch (Naevus cysticus conj.) und verdrängen die Naevuszellennester und comprimiren sie. In den auskleidenden Zellen finden sich öfters colloide Einschlüsse, welche gegen das Lumen ausgestossen werden und zur Bildung von Concrementen in den Cystenräumen Veranlassung geben können.

Der Naevus kommt an allen Theilen der Conj. annähernd gleich häufig vor; das Sarcom dagegen, welches nach der übereinstimmenden Ansicht sämmtlicher Beobachter seinen Ursprung aus den schwarzen Fleckchen der Conj. nimmt, hat ungleich häufiger seinen Sitz im Lidspaltenbereiche (unter 160 eigenen und fremden Fällen 133 Mal) als in der Conj. tarsi oder im Uebergangstheil. Dieses Missverhältniss findet seine Erklärung darin, dass der Lidspaltenbereich öfter Insulten ausgesetzt ist, durch welche die Naevi zur malignen Wucherung angeregt werden. Dafür spricht auch eine grosse Anzahl von Beobachtungen, dass das Wachsthum der Geschwulst kürzere oder längere Zeit nach einem Trauma des Bulbus beobachtet wurde, und zweitens die Reihe von Fällen, in welchen mehrere Pigmentfleckchen in der Conjunctiva vorhanden waren, aber nur die im Bereiche der Lidspalten gelegenen zu Sarcomen entarteten, während die der Lidbindehaut und Uebergangsfalte sich nicht vergrösserten.

23. Herr Baas (Freiburg): Ueber die Entstehung der Phlyctänen.

Vortr. fand in der Cornea eines an phlyctänulärer Entzündung erkrankt gewesenen Auges circumscripte Veränderungen, bei denen von hinten her in die Bowman'sche Membran ein fremdes Gewebe eingedrungen war. Da noch ein Viertel der Basalmembran unter dem Epithel stehen geblieben war, folgert B daraus, dass nicht eine ectogene Infection die Ursache der Phlyctänen sein könne, sondern eventuell nur einer der äusseren Anlässe, welcher auf Grund der krankhaften Beschaffenheit des scrophulösen Gewebes das Aufschiessen der characteristischen Efflorescenzen auslöse.

In der Discussion bemerkt Leber, auch seine Befunde sprächen nicht für eine ectogene Entstehung der Phlyctänen.

Ausserdem sprach Axenfeld.

24. Herr Abelsdorff (Berlin): Ueber Augenbefunde bei Malayen, Mongolen und Negern.

Während eine ganze Reihe von Untersuchungen über die Sehschärfe von Naturvölkern vorliegen, fehlen solche gänzlich über das dioptrische System ihrer Augen, dessen Beschaffenheit doch wesentlich die Grösse der Sehschärfe beeinflusst. Wenn auch Linsenmessungen nicht ausführbar sind, so konnte A. doch bei einer Reihe von Individuen mit dem Javal'schen Ophthalmometer die Hornhautkrümmung bestimmen. Bei 35 Kirgisen- und 10 Togonegeraugen lag die Grösse des Hornhautradius innerhalb der bei Europäern beobachteten Grenzen. War eine Differenz zwischen horizontalem und verticalem Meridian nachweisbar, so zeigte auch hier in der Regel der verticale Meredian die stärkere Krümmung. Soweit nach der relativ geringen Zahl von Beobachtungen ein allgemeiner Schluss zulässig ist, waren im Vergleich zu den bei Culturvölkern erhaltenen Resultaten auffallend viele

Augen von Hornhautastigmatismus frei, bei den Kirgisen 57,2 %, bei den Togonegern 30 %. Bei den übrigen erreichte der Astigmatismus nur geringe Grade, nur bei einem Neger war eine Herabsetzung der Sehschärfe durch denselben nachweisbar.

Die Refraction war bei Javanern, Kirgisen, Aschanti und Togonegern Emmetropie oder geringe Hypermetropie. Nur eine Javanerin hatte eine Myopie von 1 D.

Ophthalmoskopisch fiel auf, dass bei 33 Negern 2 Mal sich markhaltige Nervenfasern fanden, ein im Vergleich zu Beobachtungen an Europäern sehr hoher Procentsatz. Bei den Javanern und Negern, denen im Gegensatz zu den Kirgisen eine stärkere Pigmentirung der Haut und auch der Conjunctiva gemeinsam ist, war auch bei jugendlichen Individuen häufig eine sichelförmige Hornhauttrübung, an den oberen Limbusrand sich anschliessend, vorhanden. Vortr. fasst diese Trübung als ungewöhnlich weites Hinübergreifen der Sclera über die vordere Fläche der Cornea auf, wie sie ja in geringem Maasse bei allen Menschen vorhanden ist.

25. Herr Groenouw (Breslau): Bakteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der Augenentzündung der Neugeborenen.

Die Untersuchungen umfassen 40 Fälle von Kindern in den ersten Lebenstagen mit Bindehautentzündung, nicht nur typische Blennorrhoeen, sondern auch einfache Catarrhe. Das Bindehautsecret wurde zur Anlage von Culturen auf verschiedene Nährböden benutzt und ausserdem im Deckglaspräparat untersucht. Als Erreger der Bindehautentzündung ergaben sich 14 Mal Gonococcen, 5 Mal Pneumococcen, 1 Mal Staphylococcus pyogenus aureus, 3 Mal Bacterium coli.

Die Gonococcen sind am sichersten im Deckglaspräparate nachzuweisen. Die Gonococcen fanden sich nur einmal in Reincultur im Eiter, sonst stets mit anderen Bacterien zusammen und zwar mit 2, 3 und selbst 4 verschiedenen Arten, so einmal mit Pneumococcen, 3 Mal mit Bacterium pneumoniae Friedländer, fast stets waren weisse Staphylococcen und Xerobacillen vorhanden. Auch nach dem Sistiren der Eitersecretion können sich Gonococcen im Bindehautsacke finden, in einem Falle war dies noch 25 Tage nach dem Aufhören der Eiterung der Fall. Es empfiehlt sich daher die Behandlung mit Höllenstein oder einem ähnlichen Mittel nicht zu zeitig auszusetzen, damit nicht ein Wiederaufflackern des Processes eintritt.

Die Pneumococcen erzeugten in den beobachteten 5 Fällen nicht das Bild einer Blennorrhoe, sondern das eines leichteren oder schwereren Bindehautcatarrhes, welcher meist innerhalb einiger Tage abheilte. Da sich der Pneumococcus in der Regel im Deckglaspräparate nachweisen lässt, so kann

man in diesen Fällen auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des Secretes einen schnellen, günstigen Ablauf der Erkrankung voraussagen.

Die Frage, ob Staphylococcen eine Conjunctivitis erzeugen können, ist noch strittig. Unter den untersuchten Fällen war einmal Staph. pyog. aureus fast in Reincultur vorhanden und deshalb wohl als Erreger anzusehen. Weisse Staphylococcen fanden sich sehr häufig, manchmal in grosser Zahl, gelbe Coccen nicht gerade selten, aber meist nur in geringer Menge, es ist sehr zweifelhaft, ob diesem Befunde eine ätiologische Bedeutung beigemessen werden darf.

Bacterium coli oder ein ihm nahestehender Bacillus konnte in 3 Fällen als Erreger eines Bindehautcatarrhes oder leichter Blennorrhoe angesehen werden.

In mehr als $^1/_3$ aller Fälle war kein typischer bacteriologischer Befund vorhanden. Es handelte sich meist um leichtere oder schwerere Catarrhe, die theils rasch abheilten, theils bis 6 Wochen andauerten. Auf den Culturen wuchsen in der Regel weisse, manchmal auch einige gelbe Staphyloloccen und Xerobacillen.

Von nicht pathogenen Mikroorganismen wurde ausser den erwähnten noch gefunden: Micrococcus albus non liquefaciens, Micrococcusroseus Bumm, weisse Sarcine und verschiedene Bacillen. Diplobacillen und virulente Diphtheriebacillen waren in den untersuchten Fällen nicht vorhanden.

Was das klinische Bild und seine Beziehung zu dem Erreger der Erkrankung betrifft, so war bei den leichten und etwa bei der Hälfte der chweren Catarrhe ein typischer bacteriologischer Befund meist nicht vorhanden. Die übrigen schweren Catarrhe wurden durch Pneumococcen, Staphylococcen und Bacterium coli, die leichteren Blennorrhoeen durch Gonococcen oder Bacterium coli erzeugt. Bei den mittleren und schwereren Formen der Blennorrhoe endlich wurden meist Gonococcen gefunden, nur in einem Falle fand sich eine Abart des Micrococcus luteus als muthmaasslicher Erreger, während Gonococcen vermisst wurden. Es geht daraus hervor, dass das klinische Bild keinen sicheren Schluss auf den Erreger zulässt.

In der Discussion erwähnt Axenfeld, dass er bei einem Neugeborenen mit Pseudomembranen virulente Diphtheriebacillen fand, die Einspritzung von Behring'schem Serum brachte den Process zur Heilung.

Leber betont das einheitliche Bild der Blennorrhoe, Mischinfectionen kämen gewiss vor, der eigentliche Ursprung sei aber in den Gonococcen zu suchen. Schmidt-Rimpler und Bach halten das Vorkommen von Blennorrhoe ohne Gonococcen für zweifellos.

An der Discussion betheiligten sich noch Hirschberg, v. Hippel sen., Franke.

Folgende Vorträge wurden nicht gehalten, werden aber in den Sitzungsberichten veröffentlicht werden:

Greeff: Ueber acute retrobulbäre Neuritis.

Franke: Pemphigus und essentielle Schrumpfung der Bindehaut.

Schanz: Ueber den sog. Xerobacillus.

Landolt: Bemerkungen zur Muskelvorlagerung.

Weiss: Ueber Schielen.

Axenfeld: Ueber Luxatio und Entfernung des Augapfels als Selbstverstümmelung bei Geisteskranken.

Schön: Die ätiologische Behandlung des Glaucoms.

Wintersteiner: Ueber Cysten und Concremente der Conjunctiva.

Wegen des im nächsten Jahre zu Utrecht stattfindenden internationalen Ophthalmologen-Congresses wird die nächste Versammlung in Heidelberg erst im Jahre 1900 abgehalten werden.

Vermischtes.

Tit. Professor Dr. C. Horstmann ist zum ausserordentlichen Professor ernannt worden.

Druck von Carl Ritter, Wiesbaden.

IX.

Beiträge zur Lehre von der Pupillenbewegung.

Von Professor Dr. L. Laqueur in Strassburg i. E.

Mit 6 Figuren im Text.

Der Name »Pupille« kommt bekanntlich von dem lateinischen Worte pupilla, dem Diminutiv von pupa, her und bedeutet »das kleine Mädchen«. Es ist interessant zu constatiren, dass die volksthümliche Bezeichnung für die centrale Irisöffnung in alter und neuer Zeit, bei civilisirten und rohen Völkern, meist der einer kleinen menschlichen Person entlehnt ist. In manchen Gegenden Deutschlands nennt sie das Volk »das Kindchen«; im Griechischen heisst sie ἡ κορή; in fast allen orientalischen Sprachen bedeutet das entsprechende Wort, wie mir Prof. Noeldeke mittheilte, ganz Analoges. So im Hebräischen, »das Männlein oder die Tochter im Auge«, im Arabischen und Persischen »der Mensch des Auges«; im Aethiopischen »die Tochter des Auges«, in verschiedenen anderen orientalischen Sprachen: »das kleine Kind des Auges«. Diese Namen sind offenbar dadurch entstanden, dass der Mensch, wenn er in das Auge eines Anderen schaut, in demselben sein eigenes, äusserst verkleinertes Bild, den Hornhautreflex seiner eigenen Person, sieht und dieses in die Pupille des anderen Auges verlegt. Es ist aber gar nicht leicht, und es gehören günstige Beleuchtungsverhältnisse dazu, in dem verkleinerten Bilde eine menschliche Figur zu erkennen, und es zeugt von einer relativ grossen Beobachtungsgabe der Naturvölker, wenn sie dies dennoch vermochten.

Die am meisten und wohl am längsten bekannte Bewegung der Pupille ist die durch den Lichtreiz bedingte reflectorische Contraction. Am schönsten und ausgiebigsten findet man sie an den Augen sehr jugendlicher Individuen — bei Emmetropen ebenso intensiv, wie bei Myopen und Hypermetropen —, der Refractionszustand macht keinen Unterschied. Hierbei kann man beobachten, dass die Contraction bei Lichteinfall nach vorausgegangener, möglichst intensiver nud wenigstens eine halbe Minute währender Beschattung in der Weise vor sich geht, dass die Pupille enger wird als der Beleuchtungsintensität entspricht; die Contraction schiesst über das Ziel hinaus, und die Pupille erweitert

sich wieder ein wenig, um schliesslich die der Beleuchtung entsprechende Weite einzunehmen.

Etwas anderes nimmt man wahr, wenn man die Wirkung der medicamentösen die Pupillenweite beeinflussenden Mittel, der Miotica und Mydriatica beobachtet. Nach einer mehrere Minuten dauernden Latenzperiode, während deren man nur die von mir als Unruhebewegungen bezeichneten kleinen Schwankungen des Pupillendurchmessers sieht, bemerkt man nach der Einträuflung von Physostigmin eine etwas stärkere Verengerung, die aber sogleich zurückgeht. Darauf folgt nach kurzer Zeit wiederum eine ungefähr ebenso starke Verengerung, die bald wieder nachlässt und so fort, nur dass die folgenden Contractionen im Allgemeinen stärker werden, bis sie zuletzt die maximale Miosis bewirken, während deren die Unruhebewegungen aber nicht aufgehoben sind. So bewirkt also das Physostigmin nicht eine continuirliche Contraction, sondern eine Reihe von Stössen. deren Wirkung zunächst immer wieder zurückgeht. Die Erscheinung erinnert an die Fluthwelle des Meeres, deren Steigen man am Ufer ja daran erkennt, dass die Brandung successive höher geht, wenn auch nicht jede Welle ein höheres Niveau erreicht, als die nächst vorhergegangene. Die analoge Wirkungsweise — successive Stösse mit darauffolgendem Nachlassen — äussert das Physostigmin auch auf den Ciliarmuskel, wenn wir dies auch nicht direct sehen können, wie beim Sphincter pupillae. Es geht dies aber aus den schmerzhaften Accommodationsimpulsen und den rasch wechselnden Zerstreuungskreisen fixirter naher Objecte hervor, wenn das Auge der Physostigminwirkung ausgesetzt ist. Erst wenn das Maximum der Wirkung eingetreten ist, bleibt das Auge auf seinen Nahpunkt eingestellt.

Anders gestaltet sich die Pupillenbewegung unter dem Einflusse der Mydriatica. Beim Atropin und Homatropin sehen wir nach der Latenzperiode eine kleine Erweiterung eintreten, zunächst unter Fortdauer der Unruhebewegungen, aber niemals stärkere, stossweisse Contractionen. Die Erweiterung nimmt allmählich und fast continuirlich zu, die Unruhebewegungen werden seltener und bei der maximalen Erweiterung hören sie vollständig auf, die Pupille ist wirklich starr. Aehnlich muss der Modus der Erschlaffung des Ciliarmuskels sein; denn die Untersuchung der Accommodation ergiebt ein successives, nicht stossweises Hinausrücken des Nahpunktes.

Welche Veränderungen werden beim lebenden Auge an der allein sichtbaren Vorderfläche der Iris beobachtet, wenn die Pupille aus dem

Zustande der Verengerung in die höheren Grade der Erweiterung übergeht? Ausser den hinreichend bekannten Erscheinungen möchte ich folgende hervorheben:

An den meisten Augen ist am Pupillenrande ein sogenannter Sporn zu finden; es ist dies ein dunkelbrauner Saum, der den ganzen Pupillenkreis, oder einen Theil desselben umgiebt, und der nichts anderes ist als die hinterste Pigmentschicht der Iris, die über den eigentlichen Pupillenrand nach der Axe des Auges zu hervorragt; in höheren Graden hat man ihn auch wohl als Ectropion uveae bezeichnet. Dieser Sporn verschwindet, wie Fuchs[1]) bereits angegeben hat, bei der ansehnlichen Erweiterung der Pupille vollständig; er zieht sich nach der Peripherie zurück, was man am deutlichsten bei blauen Irides erkennt. Wir werden weiter unten sehen, dass diese Thatsache von Wichtigkeit für die Localisirung der Dilatatorschicht ist.

Die normale Iris zumal jugendlicher Personen zeigt oft einen schönen metallischen Glanz, der von dem gleichmässigen Endothelbelag ihrer Vorderfläche herrührt. Bei der maximalen Dilatation geht dieser Metallglanz verloren, offenbar weil die Endothelzellen sich übereinander schieben mussten und keine ebene Fläche mehr bilden. In vielen anderen Fällen erscheint dagegen (auch bei jugendlichen Personen) die Vorderfläche der Iris matt und wie bimsteinartig, d. h. mit vielen kleinen Löchelchen ausgehöhlt. Dieses Aussehen ändert sich bei der Dilatation der Pupille nicht.

Die Vorderfläche der Iris verändert sich, abgesehen von ihrer Verkleinerung, in sehr erheblicher Weise. Während sie im Zustande der Pupillenenge im Allgemeinen eine flach convexe Fläche darstellt, aus der die bekannten Balken und Bälkchen vorspringen, die an die Chordae tendineae des Herzens erinnern, wird sie im Zustande der maximalen Erweiterung im ganzen Sphinctertheile stark eingefaltet und zwar so, dass der ganze Sphinctertheil eine tiefe Rinne darstellt, deren Concavität nach der Sehaxe zu gerichtet ist (s. Fig. 1). Bei der Betrachtung von vorn sieht man dann nur die Pars ciliaris iridis, die nach der Sehlinie zu mit einer ganz scharfen Kreislinie endigt. Der kleine Kreis der Iris scheint dann die Pupille zu begrenzen; in Wirklichkeit aber verdeckt er nur den Sphinctertheil und letzterer wird, da er nicht cen-

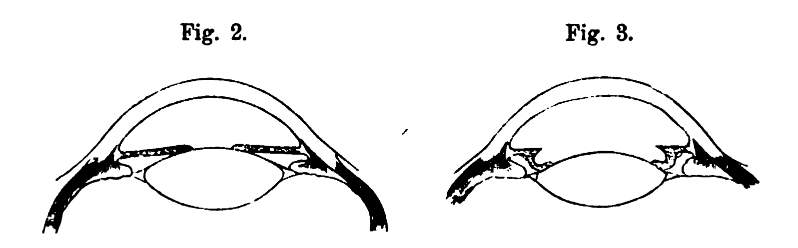
Fig. 1.



[1]) Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXI, 3, p. 79 u. ff.

traler liegt, erst bei der Betrachtung von der Seite her sichtbar. Die beistehenden schematischen Figuren 2 und 3 geben von der Lage des Sphinctertheils bei enger und bei weiter Pupille eine Vorstellung. Aus dieser Einfaltung des Sphinctertheils folgt, dass die Volumsverminderung der Iris bei dilatirter Pupille nicht so bedeutend ist wie es den Anschein hat. Immerhin müssen die radiär verlaufenden Gefässe mit ihren ungewöhnlich dicken Wandungen und die Nerven eine starke Schlängelung erfahren und die Blutcirculation erheblich erschwert werden. Die Iris muss anämischer und ihre Circulation verlangsamt sein; hierauf beruht

Fig. 2. Fig. 3.



ohne Zweifel die antiphlogistische Wirkung der Mydriatica bei der Iritis. Noch stärker müssen die Störungen der Circulation sein, wenn der innere Augendruck erhöht ist; hieraus erklären sich manche Erscheinungen des entzündlichen Glaucoms.

Die Excursionen des Sphincter pupillae müssen als colossal bezeichnet werden. Wir können die Pupille durch Physostigmin auf einen Durchmesser von 1 mm verengern und durch Atropin auf einen Durchmesser von 8—9 mm erweitern, d. h. die innersten Lagen der glatten Muskelfasern des Schliessmuskels haben das eine Mal eine Länge von c. 3 mm und das andere Mal von 28 mm. Sie können sich demnach auf $^1/_9$ ihrer Länge verkürzen. Aber auch im physiologischen Zustande sind die Differenzen enorm. Wir wissen durch die Untersuchungen von H. Cohn, der Momentphotographien von der Pupille im Dunkeln angefertigt hat, dass die Pupille jugendlicher Individuen nach längerem Verweilen im Dunkelraum 8—9 mm im Durchmesser hat, (bei älteren Individuen immer noch 6 mm) und andererseits, dass sie im Schlafe auf 2 mm verengt ist. Hier finden wir also Durchmesser, die zwischen 2 und 8 mm schwanken. Und dabei wird diese enorme Contractilität (die wir an anderen glatten Muskeln des Körpers kaum finden, an den quergestreiften noch viel weniger) nicht vermindert, wenn auch der Muskel

Monate lang im Zustande grösster Verlängerung gehalten wurde. Nach noch so langem Atropingebrauch (wie wir ihn von den früher üblichen Atropinkuren zur Verminderung der Myopie kennen) kehrt der Sphincter immer wieder zu seiner natürlichen Grösse zurück und kann durch Physostigmin zur maximalen Contraction gebracht werden.

Diese enormen Unterschiede in der Länge des Muskels lassen sich nur so erklären, dass die contractilen Faserelemente bei der Verengerung sich nach Art der Teleskopröhren in einander schieben, womit eine Verdickung des Sphinctertheils nothwendig verbunden ist.

Die jeweilige Pupillenweite ist vorzugsweise die Folge des Gleichgewichts der beiden antagonistischen glatten Muskeln (des Spincter iridis und des Dilatator pupillae), zum geringeren Theile die Folge des Blutgehaltes der Iris. Dem letzteren ist mit Unrecht ein grosser Antheil an den Irisbewegungen zugeschrieben worden. Richtig ist zwar, dass die Blutfülle der Iris die Pupille etwas verengt — dies sehen wir bei Hyperämien der Iris, besonders aber nach Eröffnung der vorderen Kammer, bei welcher durch die Druckverminderung das Blut in grösserer Menge in die Iris strömt und die Pupille enger wird — aber die grösseren Excursionen werden durch die Muskelkräfte der Iris bewirkt, die Erweiterung nicht bloss durch Erschlaffung des Sphincter, sondern gleichzeitig durch den Zug des Dilatators. Neuere Versuche an antagonistischen quergestreiften Extremitätenmuskeln haben gelehrt, dass auch bei ihnen eine jede Contraction verbunden ist mit einer von ihr unabhängigen Erschlaffung des Antagonisten. Die Existenz des Dilatators als eines besonderen Muskels ist bekanntlich bis in die neueste Zeit bestritten worden; sie unterliegt aber jetzt keinem Zweifel mehr. Nachdem man ihn von physiologischer Seite längst postulirt hatte, die Experimentaluntersuchungen und klinische Beobachtungen Thatsachen festgestellt haben, die sich nur durch die Wirkungen eines radiären Muskels erklären lassen, haben neuere anatomische Forschungen dargethan, dass in der hinteren Glaslamelle, der dem hinteren pigmentirten Epithel unmittelbar anliegenden Schicht, eine 2—3 fache Lage fest zusammengebackener glatter Muskelfasern vorhanden ist, deren jede einen stäbchenförmigen Kern aufweist und zwar an allen Stellen der Iris. Wir verdanken diese wichtigen Funde den Untersuchungen von Henry Juler, Gabriélides und Grunert, welche diese Schicht darstellen konnten, nachdem es gelungen war, das hintere Epithel zu entfärben. Diese ohne Zwischengewebe der Epithelschicht direct anliegende Lage hat so sehr alle Charactere einer glatten Muskelschicht, dass an ihrer Natur nicht mehr gezweifelt werden

kann. Allerdings ist es bisher noch nicht gelungen, Nerven in ihr nachzuweisen.

Diese Lage des Dilatators an der Hinterfläche der Iris erklärt uns vollkommen das Verschwinden des Pigmentsporns bei der Erweiterung der Pupille. Läge er im vorderen Theil des Irisstromas, so müsste der Sporn noch weiter auf die Vorderfläche vorgezogen und deutlicher sichtbar werden. Läge er in der mittleren Schicht des Stromas, so würde er sich im Verhältniss der ganzen Irisfläche verschmälern. Da er sich aber ganz auf die Hinterfläche zurückzieht, so kann die Zugkraft nur im hinteren Abschnitt des Irisstromas wirken, was Fuchs mit Recht schon betont hat.

Auch die Unruhebewegungen, jene unregelmässigen von Beleuchtung, Accommodation und Convergenz unabhängigen kleinen Schwankungen im Pupillendurchmesser, die wohl von dem Wechsel der psychischen Vorstellungen und leichter sensibler Reize herrühren, sind viel besser durch die in ihrer Intensität wechselnden Innervationen der beiden antagonistischen Muskeln als anderweitig, z. B. durch den Wechsel des Blutgehaltes zu erklären.

Mit Recht hat man seit lange, die Biscuit- oder Kleeblattform der Pupille, die man beobachtet, wenn bei hinteren Synechien Atropin eingeträufelt wird, als Argument für die Wirkung eines Dilatator angeführt.

Fig. 4.



Wie will man sich sonst eine Pupillenform wie die in Fig. 4 erklären? In einem Auge mit chron. Iritis sind durch Atropin alle Synechien gerissen bis auf 2 am inneren Pupillenrande, die kaum $^1/_2$ mm von einander entfernt sind. Der Theil der Iris, der zwischen ihnen liegt, ist stark nach der Peripherie verzogen und es entsteht so eine accessorische Pupillaröffnung in Form eines transversalen Spaltes. Dieser könnte nimmermehr zu Stande kommen, wenn nicht ein centrifugaler Zug auf den inneren Pupillarrand ausgeübt würde.

Man darf sich die Bewegungen der Pupille nicht so vorstellen, dass die Ringfasern sich immer einheitlich und in toto zusammenziehen und erschlaffen, sondern vielmehr so, dass die Verengerung das Resultat vieler Einzelcontractionen der Faserzellen ist, die sich gesondert zusammenziehen können. Wäre ersteres der Fall, so müssten die Pupillenbewegungen aufhören, wenn der Sphincter in seiner Continuität getrennt ist, wie dies nach der Iridectomie, der Iridotomie oder nach traumatischen Einrissen in den

Sphincter stattfindet. Wir sehen aber, dass nach regulären Iridectomien und beim Coloboma iridis die Pupille fortfährt, sich auf Licht zusammenzuziehen, wenn auch bei grösseren Colobomen die mittlere Weite der Pupille grösser, und die maximale Contraction geringer ist, also eine gewisse Erschlaffung des Sphincters beobachtet wird.

Nach regulären Iridectomien, bei denen die Sphincterecken in situ geblieben sind, beobachtet man, dass dieselben bei der Pupillenverengerung unbeweglich bleiben oder höchstens ein klein wenig durch die Bewegung der benachbarten Iristheile nach dem Pupillencentrum hin sich verschieben. Das Gleiche habe ich nach Iridectomien gesehen, in Folge deren die eine Sphincterecke höher lag als die andere; auch hier waren beide unbeweglich. Ebenso in einem Falle von Verletzung durch einen Prellschuss, welche einen Einriss in den Sphincter nach aussen oben zur Folge gehabt hatte. Die Reaction auf Licht erfolgte prompt, aber die beiden Punkte, an denen der Sphincter am Pupillenrande getrennt war, blieben unbeweglich stehen und näherten sich nicht.

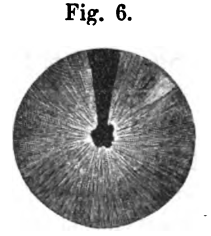
Aus diesen Beobachtungen folgt, dass jeder Theil des Pupillenrandes sich selbstständig contrahiren kann und keines punctum fixum zu seiner Bewegung bedarf. Wir sehen ja auch bei fast vollständigen hinteren Synechien und bei grossen adhärenten Leucomen, dass wenn nur ein noch so kleiner Theil des Pupillenrandes frei ist, dieser die Lichtreaction deutlich erkennen lässt.

Ein sehr eigenthümliches, meines Wissens bisher noch nicht beschriebenes Verhalten des Sphincters habe ich in 6 Fällen von Iridectomie während der Operation beobachtet; 4 Mal wurde sie wegen Leucoma adhaerens, 2 Mal wegen circulärer hinterer Synechie ausgeführt, in einem Falle in tiefer Chloroformnarkose, in den übrigen 5 Fällen war Cocain angewandt worden. Die Erscheinung, welche ich als Tetanus des Spincters bezeichnen möchte, besteht in Folgendem: Nachdem im zweiten Acte der Operation ein genügend grosser Sector der Iris mit der Pincette hervorgezogen und mit der Scheere hart in der Wunde abgekappt worden ist, findet man den gewohnten Defect nicht, es sieht aus, wie wenn in der Iris Nichts fehlte, höchstens erkennt man einen feinen schwarzen Strich in der Membran, der senkrecht auf die Sclerocornealwunde gerichtet ist. Nach einer Minute etwa beginnt an der Stelle des Ausschnitts ein schmaler Spalt sich zu bilden und dieser erweitert sich in den nächsten 3—5 Minuten allmählich, bis er die dem excidirten Irisstück entsprechende Breite hat. Figur 5 zeigt das Verhalten der Iris unmittelbar nach der Excision, Figur 6 die spätere definitive Form der

Pupille. Es ist also eine heftige spastische Contraction der benachbarten Sphinctertheile eingetreten, welche so mächtig war, dass sie die Sphincterecken des Ausschnitts zur Berührung miteinander brachte und auch die peripheren Ränder des Colobomes einander bis zum Contact näherte. Dieser Spasmus kann nur die Folge des mechanischen Reizes sein, welchen das Erfassen der Iris mit der Pincette ausübte. Es muss in diesen Fällen eine aussergewöhnlich grosse Empfindlichkeit der Irisnerven angenommen werden, die die Folge eines entzündlichen Zustandes der Membran ist; denn in allen beobachteten Fällen war die Iris nicht normal; entweder

Fig. 5.

Fig. 6.



war sie durch vordere Synechien gezerrt oder entzündlich infiltirt; bei Operationen am gesunden Irisgewebe, z. B. bei der Iridectomie, die man bei Cataractoperationen ausführt, habe ich die Erscheinung nie gesehen. Dass der Spasmus auch in dem Falle von tiefer Chloroformnarkose beobachtet wurde, darf nicht Wunder nehmen, da ja das Chloroform auf die glatten Muskeln ohne Einfluss bleibt.

Die excentrische Lage der Pupillaröffnungen hindert die reguläre Action des Sphincters nicht. In einem Falle von Ectopia pupillae congenita, in dem die ovalen Pupillen stark nach oben-aussen verlagert waren, zeigte sich die Contraction der Pupille völlig erhalten und erfolgte sehr prompt, obwohl der Sphinctertheil der Iris auf beiden Seiten steil nach hinten abfiel.

Dagegen ist nach längerem Bestehen der traumatischen partiellen Dialyse der Iris derjenige Theil des Pupillenrandes, welcher der Dialyse entspricht und der gewöhnlich gradlinig (statt bogenförmig) ist, absolut unbeweglich, während der übrige Theil des Pupillenrandes sich in gewöhnlicher Weise zusammenziehen kann. Da Gewebsveränderungen am Sphinctertheil nicht gefunden werden, so muss man eine vollständige dauernde Lähmung des der Dialyse entsprechenden Theils des Sphincters annehmen. In frischen Fällen von Dialyse der Iris ist der Sphincter in seiner ganzen Ausdehnung gelähmt.

Bezüglich der Innervation des Sphincters haben die neueren Untersuchungen (von Retzius, v. Michel und Apolant) bekanntlich ergeben, dass er von sympathischen Nerven innervirt wird, die aus dem Ganglion ciliare kommen und die daselbst von den Endigungen des Oculomotorius indirect erregt werden. Die Ausnahmestellung, welche der Sph. pup. und der M. ciliaris als die einzigen glatten Muskeln des Körpers, die von einem motorischen Nerven innervirt werden, bisher eingenommen hat, ist demnach beseitigt. Da somit sowohl Sphincter wie Dilatator von sympathischen Nerven beherrscht werden, so ist die Schwierigkeit, sich die Wirkung der Mydriatica zu erklären, noch grösser geworden, und doch müssen wir behaupten, dass die eine Art von sympathischen Nerven durch Atropin gelähmt wird, während die andere erregt wird.

Was schliesslich den Nutzen der Pupillencontraction für den Sehakt betrifft, so wird gewöhnlich angenommen, dass er wesentlich in der Lichtregulirung und dem Schutze gegen Blendung zu suchen ist. Dies ist richtig; nur muss bezüglich der Blendung eine Einschränkung gemacht werden. Wenn ein normales Auge plötzlich eine Mydriasis bekommt, so wird es durch die grosse einfallende Lichtmenge zunächst allerdings geblendet; aber bald gewöhnt es sich an sie. Kranke mit künstlichen, selbst sehr grossen Colobomen der Iris klagen nicht über Blendnng; sogar die totale Irideremie giebt, wie ich an einer Reihe von Fällen beobachtet habe, zu Klagen über Blendung keinen Anlass.

Dagegen ist die Wirkung der engen Pupille auf die Schärfe der Netzhautbilder und folglich auch auf die Sehschärfe unbestreitbar. Da die peripheren Theile der Cornea, wie wir wissen, immer etwas anders gekrümmt sind als das Centrum, so muss jede grössere Erweiterung der Pupille die Schärfe der Netzhautbilder beeinträchtigen und S herabsetzen. Dies ist am deutlichsten an aphakischen Augen zu sehen; je enger ihre Pupillaröffnung ist, eine desto bessere Sehschärfe haben sie; die Grösse der Zerstreuungskreise ist ja dem Durchmesser der Pupille direct proportional. Die Fälle von scheinbar erhaltener Accommodation nach Cataractextractionen, welche seiner Zeit so grosses Aufsehen erregten und unsere Accommodationslehre beinahe zu erschüttern drohten, erklären sich, wie Schanz überzeugend nachgewiesen hat, einfach durch die Verkleinerung der Zerstreuungskreise, welche sie den engen Pupillen verdankten.

Strassburg i. E., 6. October 1898.

X.

Casuistischer Beitrag zur Kenntniss des Enophthalmus traumaticus.

Von Dr. Purtscher in Klagenfurt.

Wiewohl im Laufe der letzten Jahre eine ziemlich stattliche Reihe von Mittheilungen über Enophthalmus traumaticus von den Autoren in die Oeffentlichkeit gelangten, so gehen doch noch immer die Ansichten über seine Wesenheit erheblich auseinander, wie die neuesten Mittheilungen lehren.

Ein Hauptgrund dieser Meinungsverschiedenheit ist wohl darin begründet, dass es sich um thatsächliche Verschiedenheit der Natur der mitgetheilten Fälle handelt, wie dies ja auch für andere Krankheitsbilder gilt, worauf speciell auch Schapringer und Th. Beer schon hingewiesen haben.

Insbesondere sollen hier jene Fälle ausgeschlossen sein, wo durch wuchtige Traumen eine förmliche Zertrümmerung eines Theiles des die Augenhöhle umgebenden Kopfskeletes stattgefunden hat, wie ich selbst wiederholt beobachtet habe. So hatte in einem Falle ein sogenannter „Hund" einen Bergmann derart mächtig in der Oberkiefergegend getroffen, dass die oberen und vorderen Partien des Oberkiefers einer Seite vollkommen zerschmettert wurden, so dass der Augapfel in die Highmorshöhle gesunken war. In einem zweiten war bei einem Knaben durch Hufschlag eines Maulesels ein ähnlicher Effect verursacht worden. Da es nun aber unter solchen Umständen zu directer ausgiebigster Lageveränderung des Bulbus kommen muss, kann uns diese Thatsache auch nicht im Geringsten verwundern. Streng genommen wären selbst jene Fälle auszuscheiden, wo es nach Gessner's Annahme zu narbiger Schrumpfung des orbitalen Zellgewebes nach entzündlichen Processen im Gefolge eines Traumas der Augengegend gekommen wäre, wie dies z. B. auch Beer für den Fall Löw annehmen zu dürfen glaubt. Doch streifen diese Fälle schon ziemlich nahe an jene reinen, wo sich bei intacten Augenhöhlenwandungen ein Zurücksinken des Augapfels auf nicht entzündlicher Basis mehr oder weniger rasch entwickelt, und welche Beer nicht auf Sympathicuslähmung oder Druckatrophie zurück-

führen zu dürfen glaubt, sondern einfach auf trophische Störungen in Folge von Verletzung peripherer Nerven.

Jede neue Krankengeschichte kann nur zur Klärung der Frage beitragen. Es folge zunächst ein Fall unserer Beobachtung.

Anton Z., 46 J., Knecht aus St. Salvator, wurde am 14. Oct. 1897 auf die Augenabtheilung des Landeskrankenhauses zu Klagenfurt aufgenommen.

Die Anamnese ergab, dass sich Z. sonst bester Gesundheit erfreut hatte. Vor 5 Wochen erlitt er aber einen Kuhhornstoss in die linke Augengegend, wobei er eine Verwundung im Bereiche des oberen und eine zweite im Bereiche des unteren Augenhöhlenrandes erlitt. Diese Wunden wurden vom dortigen Arzte vernäht. Er war kurze Zeit leicht betäubt, verlor aber keinen Augenblick sein Bewusstsein. Auch aus der Nase kam etwas Blut. Das Auge war alsbald ganz verschwollen und blutunterlaufen, so dass Pat. etwa eine Woche nicht heraussehen konnte.

Jetzt aber kommt der Kranke, weil er das Oberlid des linken Auges nicht recht heben könne und in der Tiefe der Augenhöhle noch Schmerzen verspüre.

Befund: Beim ersten Anblick fällt die Kleinheit der linken Lidspalte auf, ferner die tiefere Lage des Bulbus in der Orbita, jenes von mehreren Autoren als pathognomonisch beschriebene Symptom, als trüge der Betreffende ein künstliches Auge; man sieht die charakteristische circumbulbäre Einsenkung der Lider. Aber auch die linke Wangengegend macht den Eindruck etwas schmächtigerer Entwickelung. Bei näherer Besichtigung gewahrt man eine von der Gegend der Incisura supraorbitalis des oberen Augenhöhlenrandes beginnende, diesem ungefähr folgende, theilweise keloidartig gewucherte Narbe, welche nahezu bis zum äusseren Augenhöhlenrande reicht. Eine zweite, etwas kürzere Narbe findet sich am unteren Orbitalrande, im Uebrigen von gleicher Beschaffenheit. Beide Narben sind nicht adhärent und gut über dem Knochen verschiebbar. Die Länge der Lidspalte, deren Begrenzung ziemlich gerade — nicht im Bogen — verläuft, beträgt 22 mm (gegen 25 des rechten Auges), ihre Höhe 5 mm (gegen 10 rechts). Eine Deformität der knöchernen Augenhöhlenumrandung ist nicht durchzutasten; hingegen gibt der Kranke bei stärkerem Drucke gegen den oberen Orbitalrand Schmerzhaftigkeit desselben an. Man constatirt ferner eine sehr ausgesprochene Anästhesie im Gebiete des Nervus supraorbitalis; am Auge selbst ist eine solche nicht sicher zu erweisen. Die Ptosis des oberen Lides, welches nur das unterste Drittel der Pupille freilässt, lässt sich auch bei grösster Anstrengung des Pat., beide Augen weit zu öffnen, kaum merklich verringern; hingegen tritt der Contrast beider Augen, wie dies auch von andern Beobachtern geschildert wurde, erst recht frappant zu Tage. Der Augapfel ist mindestens um 3 mm in die Orbita zurückgesunken. Bindehaut, Thränensack und äusserer Anblick

des Augapfels vollkommen normal; nur steht die Cornea bei Primärstellung $1^1/_2$ mm höher, als die rechte; Pupille gleich weit wie rechts absolut normal reagirend.

$$\text{S. R. } \frac{3}{X} +, \text{ mit } 1 . 5 \text{ D } \frac{3}{V}$$

$$\text{L. } \frac{3}{X} +, \text{ mit } 1 . 5 \text{ D } \frac{3}{VI}$$

Accommodation vollständig intact.

Beweglichkeit des Bulbus nach innen ganz normal ausgiebig, nach unten nahezu Null, doch erfolgt eine Raddrehung im Sinne der Trochleariswirkung.

Nach aussen gelingt die Bewegung in mässigem Grade, doch erfolgt hiebei eine Raddrehung des oberen Endes des verticalen Meridianes nach aussen.

Nach oben Beweglichkeit sehr gering.

Pat. klagt nicht über Doppeltsehen, doch lassen sich nach genügender Hebung des oberen Lides mit Zuhilfenahme des rothen Glases leicht Doppelbilder nachweisen, deren Deutung indess wegen der grossen Complicirtheit der Lähmungen eine sehr unsichere war, daher auch nicht mehr Klarheit bringen konnte.

Gesichtsfeld für Weiss etwas eingeengt, jedoch nachweisbar nur wegen der tieferen Lage. Farbenfelder normal.

Spiegelbefund, wie rechts, normal. Gefässe gleich weit.

Der Versuch einer Pilokarpin-Einspritzung unter die Haut zu diagnostischen Zwecken im Hinblick auf den Sympathicus auf Anrathen meines internen Collegen Prim. Dr. C. Pichler ergab ein negatives Resultat.

Da dem Kranken Besserung seines Zustandes nicht in Aussicht gestellt werden konnte, erbat derselbe nach 10 Tagen seine Entlassung.

Diesem einen Falle sei noch ganz kurz die Skizze eines zweiten angereiht, hinsichtlich dessen ich mich ungefähr in der Lage Th. Beers mit seinem 2. Falle befinde.

Der Patient konnte wegen Zeitmangels nur flüchtig untersucht werden und kam seinem Versprechen, sich auf meine Abtheilung behufs näherer Untersuchung aufnehmen zu lassen, bis heute noch nicht nach.

Ein junger Mensch anfangs der zwanziger Jahre hatte als Cavallerist gedient, und gelegentlich vor etwa Jahresfrist einen Hufschlag an die rechte Stirn-Schläfengegend erlitten. Eine Schwellung der Augengegend soll nicht aufgetreten sein, doch sei er momentan und dauernd erblindet und vermöge seither nnr schwer, das Auge zu öffnen. Es soll angeblich auch sofort kleiner gewesen sein. Pat. klagt nun auch über Abnahme der Sehkraft links.

Aeusserlich keinerlei Narben. Rechtes Auge ganz geschlossen; kann aber mit einer gewissen Mühe ziemlich gut activ geöffnet werden.

Der sonst vollständig normale Augapfel ist so weit in die Augenhöhle zurückgesunken, dass Pat. bis in jüngster Zeit aus kosmetischen Gründen über demselben eine Prothese getragen hatte (bis ihm dieselbe zerbrach). Augenbewegungen nach allen Richtungen nahezu normal, keinerlei Ablenkung.

S = 0. Der Augenspiegel ergibt completen Schwund des rechten Sehnerven.

L. Sgiegelbefund normal. S. circa $\frac{3}{VI}$.

Bevor wir zur Epikrise unserer eigenen Fälle schreiten, sei in Kürze auf einige neuere Mittheilungen der letzteren Jahre, die seit der schönen gründlichen Arbeit Th. Beer's (aus der Fuchs'schen Klinik) erschienen sind.

Im Uebrigen bietet Beer's Abhandlung treffliche Gelegenheit, sich auf dem Krankheitsgebiete zu orientiren. Er hat am Schlusse derselben auch die einschlägige Litteratur bis dahin zusammen gestellt.

Von neuen Fällen folgt als erster ein Fall von Georg Cohn.

Ein Kutscher wurde von einem gezähmten, plötzlich wild gewordenen Hirsch in der Augengegend aufgespiesst und erlitt erhebliche Zertrümmerung des Oberkiefers.

Im Hinblick auf letzteres Moment kommt der Fall für uns eigentlich nicht in Betracht, obwohl der Autor neben der Fractur noch narbige Retraction von Seite des orbitalen Bindegewebes als Factor beim Zustandekommen des Enophthalmus annehmen zu müssen glaubt.

Es folgen nun zwei neue Fälle von Schapringer.

Fall 1 betrifft einen 17jährigen Kutscher, welcher 4 Monate früher durch Hufschlag eines Pferdes in der Augengegend verletzt worden war.

Ptosis: Enophthalmus. Nicht adhärente Narbe am unteren Augenhöhlenrande. Wange etwas eingefallen. Sensibilität ungestört, keine Höhenablenkung, gute Beweglichkeit. Pupille mittelweit. Partieller Sehnervenschwund.

Autor nimmt als Ursache ausgedehnte Fissurirung der Augenhöhlenwandungen an.

Fall 2. 30jährige Frau. Im 8. Lebensjahre Sturz aus dem Wagen.

Ptosis: Enophthalmus. Beweglichkeit normal. Keine Narben in der Umgegend des Auges. Pupille normal. S. gut.

Autor weist von Neuem auf die Wichtigkeit der Verletzung peripherer Nerven als wahrscheinliche Ursache des traumatischen Enophthalmus hin und erkennt die Bedeutung solcher Verletzungen auch für Trophoneurosen im Sinne Beers objectiv an.

Weiter ist zu erwähnen ein von Schapringer referirter Fall von Schwarzschild.

Ein 22jähriger Kutscher hatte im 8. Lebensjahre einen Sturz aus dem Wagen erlitten. Wunde am linken Augenbrauenbogen. Der Zustand soll „als unmittelbare Folge des erlittenen Trauma“ aufgetreten sein, doch fehlen nähere Angaben über den genauen Zeitpunkt.

Von Ptosis steht zwar nichts erwähnt, doch ist auch nicht von ihrem Fehlen die Rede. Normale Sehschärfe und normaler Spiegelbefund: uneingeschränkte Beweglichkeit, doch leichte Atrophie der betreffenden Gesichtshälfte.

Der Fall ist insofern nicht rein, nicht einer der typischen, als der 6 mm betragende Enophthalmus bei Vorneigen des Kopfes in einen ebensoviel betragenden Exophthalmus überging, so dass die Gesammtverschiebung 12 mm betrug, wie ähnliche Fälle von Robert Sattler, Gessner, Sergent u. A. beschrieben worden sind.

Ein weiterer Fall gleichfalls durch Stoss eines Hirschgeweihes verursacht, wie jener von G. Cohn, wurde von Prof. Fuchs in Wien vorgestellt.

Sein Kranker — ein Förster — zeigte ein Ptosis von 4 mm; das Auge selbst stand 2 mm tiefer und war etwas in die Orbita zurückgesunken.

Es bestand Unempfindlichkeit der linken Wange, des linken Unterlides, sowie der linken Hälfte der Nase und Lippe; ferner Diplopie — bedingt durch Lähmung des linken Obliquus inferior. Uebrige Muskeln frei.

Das Doppeltsehen wurde durch Tenotomie des rechten Rectus superior glücklich behoben.

Als Ursache des Enophthalmus war Fractur des Orbitaldaches angenommen worden.

Strenge genommen würde also auch dieser Fall vielleicht nicht in den Rahmen unserer Arbeit gehören.

Ein anderer Fall wurde von M. Charles A. Oliver in Philadelphia (citirt nach Neulen) beobachtet.

Ein 47jähriger Weber hatte vor 5 Wochen einen Schlag mit einem Weberschiffchen in's linke Auge erhalten. Auge und Umgebung waren damals entzündet gewesen. Pat. kommt nun mit Klagen über Herabsetzung des Sehvermögens dieses Auges. Enophthalmus von 4 — 5 mm; Lidspalte 3 mm enger. Rectus superior nahezu vollständig gelähmt, der Obliquus inferior paretisch. Bei Fixationsversuchen in der Medianlinie klonische Zuckungen der Nasenflügel. Fractur der äusseren Knochen nicht nachweisbar.

Andere Daten sind im Referate nicht enthalten.

Von besonderer Bedeutung ist der Fall Denigs.

Ein 26jähriger Maurer erleidet aus 1 Meter Höhe einen Fall auf die linke Kopfseite. Keine Bewusstseinsstörung, doch Erbrechen und Blutung aus dem rechten Ohre. Bald Doppeltsehen.

Nach 10 Tagen beobachtet Pat., dass sein linkes Auge kleiner werde.

Enophthalmus von 3 mm, davon abhängig leichte Ptosis. Beiderseits Abducenslähmung. Linke Pupille wesentlich weiter, doch prompte Reaction. Keine Narben, keine Impression. Otitis media suppurativa. Pelziges Gefühl im linken Auge, linker Wange und Nasenhälfte. Halbseitiges Schwitzen. Linke Wange etwas abgeflacht. Sonst alles normal. Vier Wochen später Pupillen gleich, normal, Pelzigsein und halbseitiges Schwitzen verschwunden. Enophthalmus, Abflachung der Wange und Abducenslähmung bestehen fort.

Denig glaubt den Enophthalmus, wie auch die Wangenabflachung auf den Trigeminus selbst und nicht auf seine sympathischen Fasern beziehen zu müssen. Die Abducenslähmung führt er auf Basisfractur, beziehungsweise auf Abbrechen beider Pyramidenspitzen zurück.

Denig's Fall ist — wie der Autor selbst hervorhebt — der erste bis dahin beobachtete, wo der Enophthalmus nach Schädeltrauma aufgetreten war. Sonst handelte es sich stets um Verletzungen der Gesichtsgegend.

Ihm ist weiter anzuschliessen der Fall Neulen's aus Schirmer's Klinik.

Ein 16jähriger Pat. hatte vor 8 Wochen einen Huftritt erlitten; blieb 24 Stunden bewusstlos; darauf Amnesie des Vorgefallenen. Linkes Auge und linker Oberkiefer waren betroffen worden; am Kiefer angeblich nur Hautwunde — wurde vernäht.

In der ersten Woche starke Schwellung; nach deren Rückgang bemerkte Pat., dass er links nur Handbewegungen in nächster Nähe wahrnehmen konnte.

Die Wundheilung erfolgte unter Eiterung, die mehrmalige Incision nöthig machte.

Zwei grosse Hautnarben, davon eine am unteren Orbitalrande in Verbindung mit einer Fistel, die auf rauhen Knochen in der Tiefe führte; der ganze untere Orbitalrand aufgetrieben, verdickt. Ptosis von 6 mm, Enophthalmus von 3 mm. Bewegungen des Bulbus nur nach aussen etwas beschränkt. Pupille eine Spur verengt.

Ueber die Sehschärfe ist nichts erwähnt, doch musste sie sehr hochgradig beeinträchtigt sein, da von 2 Aderhautrissen und einer reinweissen, ausserordentlich grossen Partie von Mandelform an der Macula die Rede ist.

Neulen kommt in seiner Dissertation zum Schlusse im Sinne Langs, dass Fracturirung der Orbitalwände den traumatischen Enophthalmus bedinge.

Ferner gehören hierher 2 Fälle von Maklakow jun.

Fall 1. 67jähriger Mann erhielt vor acht Monaten einen Schlag, wobei es zur Durchtrennung des Unterlides kam. Die Schwellung dauerte 14 Tage. Dann wurden Ptosis und Zurücksinken des Augapfels beobachtet.

Keine Fraktur nachweisbar, aber auch keine Unregelmässigkeit des Gesichtes. Keine Schmerzhaftigkeit. Sensibilität erhalten. Oben und unten eine Art Symblepharon; ferner weite Pupille, Linsenluxation und Glaskörpertrübungen. S. mit + 12. D = 0,7.

Es bestanden Muskelparesen.

Verfasser stützt sich auf eine Beobachtung von Jaboulay, welcher nach Resection des Sympathicus Enophthalmie beobachtete, und glaubt, dass die Läsion in die Gegend des Ganglion ciliare zu verlegen sei.

Fall 2 publicirte derselbe Verfasser im folgenden Jahre.

Eine 42jährige Köchin erhielt von Dieben einen Faustschlag auf die rechte Wange. Damals eine Hautwunde. Anfangs Schwellung; nach deren Ablauf Doppeltsehen.

Nach unten grosse Narbe entlang dem Augenhöhlenrande. Sensibilität an Lidern, Wange und Stirne vermindert, ebenso an der Cornea Pupillen gleichweit, Accommodation normal. Abducens, Rectus und Obliquus inferior gelähmt.

Verfasser nimmt als Sitz der Läsion einen Ort der Augenhöhle an, etwa 4 mm vor dem Canalis opticus, dicht hinter dem Ganglion ciliare. Als primär denkt er sich eine Hämorrhagie aus der Arteria ophthalmica. Ihr zunächst gelegen seien nach oben sympathische Nervenfasern, nach aussen der Abducens, nach unten der Naso ciliaris, etwas weiter unten der Ramus inferior oculomotorii, weiter oben sei Ramus superior. Es sei daher verständlich, weshalb der Internus meist verschont bleibe, dagegen die den obengenannten Gebilden entsprechenden Gebiete so häufig Functionsausfälle zeigen.

Der Schwere der Läsion nach unterscheidet er drei Gruppen.

Zugleich mit seinem 2. Falle erschien ein Fall von Darier, der ein etwas abweichendes Bild bot, doch besonders vom therapeutischen Standpunkte von Interesse ist.

Ein junger Mann erlitt einen schweren Sturz vom Pferde, blieb 14 Tage comatös. Verletzungen der Gesichtsgegend, ferner muthmaassliche Schädelbasisfraktur Gleichseitige Hemiplegie und Facialislähmung.

Nur Anfangs bestand Ptosis, wich später einer abnormen Hebung des Lides. Auge in mässiger Divergenz; Pupille anfänglich erweitert, später normal. Nur der Abducens functionirte normal. Accommodation erhalten. Sehschärfe = $^1/_2$.

Darier nimmt als Ursache seines Enophthalmus an, dass durch die schwere Contusion des gesammten Orbitalinhaltes ein entzündlicher Reizungszustand des retrobulbären Gewebes gesetzt wurde mit Ausgang in Narbenbildung, wodurch der Augapfel gleichsam von rückwärts her festgehalten wurde; er denkt sich die Muskelaction besonders behindert. Er stellt sich somit auf den Standpunkt Gessners.

Darier gebührt die Priorität, dass er dem Enophthalmus auch therapeutisch näher trat, von der Erwägung ausgehend, dass durch Tenotomie ein leichter Exophthalmus gesetzt werde. Er sah diese Erwartung bestätigt nach Durchtrennung der Abducenssehne und vollführte, um den Effect weiter zu steigern, auch die Rücklagerung des oberen und unteren Rectus, zuletzt auch die des inneren, mit recht befriedigendem Erfolge in kosmetischer, wie auch functioneller Hinsicht.

In derselben Nummer der Clinique ophthalmologique finden sich noch zwei Referate über Fälle von traumatischem Enophthalmus.

Einer von W. D. Brunner. 33jähriger Mann brach durch Fall die Nase und das Jochbein. Ptosis. Auge kann nicht nach oben bewegt werden. Pupillen gleich weit.

Autor erklärt die Ptosis als mechanische Folge der tieferen Lage des Augapfels.

Ein anderer von Roberts. Bruch des Orbitaldaches nach Hufschlag. Ptosis. Abducenslähmung. Tod an Meningitis.

Beide Fälle scheinen wenig geeignet, den reinen zugezählt zu werden.

Strenge genommen sind von den genannten neuen Fällen der Litteratur nur die von Schapringer, Denig, Oliver, Neulen und Maklakow ganz einwandsfrei; vielleicht noch jener Darier's, wenngleich er schwere Complication bot. Unbedingt auszuscheiden sind die Fälle von G. Cohn und Roberts.

Alle in Betracht kommenden, d. h. alle nicht durch grobe Brüche der Orbitalwandungen bedingten Fälle von Enophthalmus traumaticus haben gemeinsam: 1. die traumatische Entstehung, 2. den Enophthalmus, 3. mehr oder minder beträchtliche Ptosis.

Diese 3 Punkte allein gehören im Wesentlichen zur Charakteristik dieser Fälle.

Es ist einleuchtend, dass bei einer schweren Gewalteinwirkung auf die Augengegend oder den Schädel noch eine Reihe anderer Symptone gefunden werden kann. So vermisst man fast nie Zusammenhangstrennungen — beziehungsweise Narben — der Haut in der Gegend des Orbitalrandes. Eine nahezu ebenso häufige Begleiterscheinung sind Augenmuskellähmungen, welche — wie auch Beer hervorhob — keineswegs nur orbital bedingt sein können. In drei Fällen wurde ferner Pupillenerweiterung, in einem Pupillenverengerung gefunden. Die Accommodation scheint dagegen in der Regel intact zu sein.

Bemerkenswerth als begleitendes Symptom ist die mehrfach registrirte Anästhesie einzelner Trigeminusäste, noch mehr aber die in einigen Fällen festgestellte halbseitige Gesichtsatrophie. Auch halbseitiges Schwitzen wurde beobachtet. Ferner finden wir vereinzelt partielle oder totale Opticusatrophie, Facialislähmung und Hemiplegie. Einmal konnte der Enophthalmus durch Vornüberneigen des Kopfes in Exophthalmus übergeführt werden. Endlich begegnen wir einmal Aderhautrissen, in einem anderen Falle Glaskörpertrübungen und Linsenluxation.

Maklakow hebt die besondere Häufigkeit der Abducenslähmung in unseren Fällen hervor und zieht diese unbestreitbare Thatsache auch mit heran zur Beweisführung seiner Annahme, dass eine Blutung aus der Arteria ophthalmica im Wesentlichen die Symptome bei traumatischem Enophthalmus zu erklären geeignet sei. Der Abducens würde wegen seiner nahen Nachbarschaft zur Arterie besonders gerne betroffen.

Dem gegenüber glaube ich hervorheben zu müssen, dass traumatische Lähmungen des 6. Hirnnerven bei Nachschau in der Litteratur über Kopfverletzungen überhaupt viel häufiger gefunden werden, als Lähmungen anderer Augenbewegungsnerven und zwar auch in jenen Fällen, wo der Sitz der Läsion nur basal oder nuclear angenommen werden kann, dass somit die Häufigkeit bei Enophthalmus traumaticus nicht ohne weiters als für orbitalen Sitz der Störung beweisend betrachtet werden darf. Es sei nur auf Denig's Fall verwiesen.

Jedenfalls steht im Ganzen und Grossen soviel fest, dass es nicht angeht, das oben charakterisirte typische reine Bild des traumatischen Enophthalmus vielleicht

verallgemeinernd als ein Product öfters begleitender, somit also inconstanter Symptone erklären zu wollen; denn weder liegt in allen Fällen ein die Orbitalhöhle vergrössernder Bruch der Orbitalwandungen vor, noch kann für alle Fälle eine narbige Retraction nach vorausgegangener orbitaler Entzündung im Sinne Gessner's, Darier's u. A. angenommen werden, wie dies gewiss für einzelne Fälle Geltung hat.

Andererseits kann es freilich auch keinem Zweifel unterliegen, dass gewisse directe mechanische Momente an sich — wenn ich vom Bruche der Wandungen ganz absehe — geeignet sein können, einen geringen Grad von Dislocation des Bulbus zu bedingen; so z. B. eine directe oder indirecte Continuitätstrennung oder Lockerung des Fascienapparates der Orbita, speciell aber ein Nachlassen in der Spannung des Gürtels der Obliqui, die zweifelsohne den Augapfel etwas nach vorne ziehen müssen, wie dies schon von Himly betont und von Beer einer Kritik unterzogen wurde; Himly glaubte Absprengung der Trochlea für den Enophthalmus traumaticus verantwortlich machen zu dürfen.

Ich glaube, dass diese Annahme mitunter einige Berechtigung verdienen dürfte. Wir beobachten nach Entspannung des Muskelgürtels der horizontal wirkenden Recti nach Rücklagerungen bei Strabismus — ein Vortreten des Bulbus und wohl in Folge dessen ein vermehrtes Klaffen der Lidspalte, ohne dass es uns deshalb einfallen wird, eine Vergrösserung des orbitalen Fettpolsters annehmen zu wollen.

Darier tenotomirte in seinem Falle zunächst den Rectus externus, dann den superior und inferior, endlich auch noch den internus und erzielte dadurch eine Correction des Enophthalmus. Diese Thatsachen legen die Vermuthung sicher nahe, dass eine Verlängerung des den Bulbus nach vorne ziehenden Obliquus-Gürtels — sei es durch Continuitätstrennung eines schiefen Muskels, sei es durch Lähmung eines oder beider, sei es endlich durch Absprengung der Rolle mechanisch geeignet sein müssten, einen geringen Grad von Enophthalmus zu bewirken. Eine direct abweisende Kritik dieser Annahme halten wir für ungerechtfertigt.

Ob der Fuchs'sche Fall, wo ausser dem reinen Bilde nur Lähmung des Obliquus inferior vorlag, hier herangezogen werden kann, vermag ich nicht zu entscheiden. Sicher spricht er nicht dagegen.

Die mögliche Rolle des Sympathicus ist zuerst von Schapringer in's Auge gefasst und von Beer in eingehendster Weise kritisch erörtert worden.

Niemand wird bestreiten wollen, dass Läsion sympathischer [1]) Nervenfasern im Stande sein werde, eine geringe Ptosis durch Lähmung des Musculus palpebralis herbeizuführen.

Man darf aber auch nicht den wichtigen Factor veränderter Lage des Augapfels in der Orbita für den Mechanismus der Lidhebung unterschätzen, was unter anderen auch von Beer besonders gewürdigt wird.

Geradeso, wie die oben erwähnte Vortreibung des Bulbus nach Tenotomie oder durch irgend eine andere Ursache das Lid mechanisch nach aufwärts schieben muss, ganz aus denselben Gründen — nur in umgekehrtem Sinne — muss ein Zurückweichen des Augapfels ein Herabsinken des Lides zur Folge haben, da dieses mehr oder weniger mit seiner ganzen Schwere jetzt direct gehoben werden muss, wogegen die Hebung unter normalen Verhältnissen durch die glatte schiefe Ebene des Bulbus sehr wesentlich erleichtert wird, daher ausgiebiger ausfallen muss.

Wir werden uns somit gar nicht verwundern können, constant in den Fällen von Enophthalmus Ptosis angeführt zu finden; nur Darier's Fall macht insofern eine Ausnahme, als dieselbe später verschwand und einer um so ausgiebigeren Hebung des Lides Platz machte.

Wir werden auch von vorneherein mitunter höhere Grade von Ptosis erwarten müssen, als die beiden schon berührten, da ja auch der Levator selbst ebensogut, wie einzelne Augenmuskeln, gelähmt sein kann.

Was von der Ptosis gilt, gilt aber nicht auch von den Beweglichkeitsdefecten der Augenmuskeln. Schon Beer hat hervorgehoben, dass allerdings durch den Enophthalmus selbst eine gewisse Beweglichkeitsbeschränkung der Recti bedingt werden könnte, durch Annäherung der Insertionspunkte, somit eine gewisse Erschlaffung der Muskeln; allein es sei nicht zu billigen, alle Beweglichkeitstörungen darauf zurückführen zu wollen, da alle Recti ziemlich gleichmässig in ihrer Function behindert werden müssten; die klinische Erfahrung lehrt

---

[1]) Ich vermeide, die Wirkung des Muscul. orbit. zu erörtern, da bei seiner minimalen Entwickelung dieselbe nur entsprechend geringfügig ausfallen dürfte; doch mag es individuell auch hier grosse Verschiedenheiten geben.

aber, dass meist nur einzelne Muskeln gelähmt sind, andere dagegen fast normal functioniren, wie z. B. in unserem 1. Falle, was selbstredend auf directe Läsion der betreffenden Muskeln oder deren Nerven im weiteren Sinne bezogen werden muss. — Dass dies Letztere ganz besonders auch für Anästhesie von Trigeminusästen oder Facialislähmung und verwandte Begleiterscheinungen gilt, braucht nicht erst klargelegt zu werden.

Aus all dem Gesagten geht soviel hervor, dass es Fälle gibt, deren Charakteristik im traumatischen Enophthalmus allein begründet ist, da wir selbst die Ptosis zum Theil nur als von der tieferen Lage des Augapfels abhängige Folgeerscheinung ansehen müssen, somit nicht dem Enophthalmus als gleichwerthig an die Seite stellen können.

Zur Deutung solcher reiner Fälle, kann nur die neurotische Hypothese Th. Beer's herangezogen werden, welche in ungezwungener Weise das Zurücksinken des Bulbus durch Schwund des orbitalen Zellgewebes erklärt, hervorgerufen durch Läsion trophischer peripherer Nerven, wobei sich Beer auf verwandte Beobachtungen von Mitchell, Morehouse und Keen stützt. Gerade die von einzelnen Autoren beobachtete Hemiatrophia facialis, sowie die mehrfach notirten Anästhesien einzelner Trigeminusäste sprechen beredt für die Berechtigung der Beer'schen Auffassung und zwar im Hinblick auf Denig's Fall im Sinne besonderer Betheiligung des Trigeminus.

Durch Annahme derselben ist keineswegs anderen Möglichkeiten der Spielraum benommen; denn es ist nicht einzusehen, warum Fälle, wo auch directe mechanische Dislocation des Bulbus stattgefunden hätte, nicht ebenso gut von neurotischer Atrophie des Orbitalgewebes nach Verletzung trophischer Fasern befallen werden könnten, als andere, wo nur Läsion trophischer Nerven der Orbita zu Stande gekommen wäre; anderseits braucht gewiss nicht neurotischer Schwund vorzuliegen, wo es sich um grobe Läsionen anderer Art ohne Verletzung trophischer Fasern gehandelt haben würde. Sehr wahrscheinlich aber entfiel der Löwenantheil mancher vor Beer publicirter Enophthalmusfälle, die anders erklärt worden waren, auf neurotische Veränderungen, deren Rolle im Krankheitsbilde erst von ihm gewürdigt wurde.

Für unseren eigenen ersten Fall glauben wir zur Beer'schen Erklärung unsere Zuflucht nehmen zu müssen. Es sprechen dafür die

vorhandenen Hautanästhesien, sowie der minimale Grad der Gesichtsverflachung derselben Seite. Eine Erklärung auf Grund narbiger Retraction im Sinne Gessner's ist wenig wahrscheinlich, da die ausgedehnten Narben nirgends adhärent waren. Andererseits liess sich nirgends eine Deformität der knöchernen Begrenzung der Gebilde der Orbita nachweisen im Sinne Lang's und Neulen's. Eine speciell erheblichere Schädigung der Obliqui anzunehmen, fehlt eine hinreichende Begründung. Gegen Sympathicuslähmung spricht die normale Pupille, sowie das gleiche Verhalten beider Gesichtshälften nach subcutaner Pilokarpin-Injection.

Es erübrigt somit — als am wahrscheinlichsten — nur die Annahme einer trophischen Störung des orbitalen Gewebes auf Grund von Nervenverletzung.

Hinsichtlich der Augenmuskelstörungen vermeide ich, ein sicheres Urtheil, ob orbital, ob anderwärts bedingt, zu fällen. Das Intactsein der inneren Augenmusculatur würde eher für Letzteres sprechen.

Was den zweiten leider nur ungenügend beobachteten Fall anbelangt, weist der Sehnervenschwund wohl mit annähernden Gewissheit auf Fracturirung der Augenhöhle, so dass ein Austreten von Orbitalinhalt immerhin wahrscheinlich genannt werden muss. Es schiene mir gewagt, auch hier auf Beer's Hypothese zurückgreifen zu wollen, mindestens als einzige Ursache des beträchtlichen Enophthalmus. Er lehrt aber jedenfalls — in Parallele gestellt mit Fall 1 — dass verschiedene Ursachen dasselbe Krankheitsbild oder mindestens Krankheitssymptom zu erzeugen im Stande sind, ohne dass sich eine einheitliche Erklärung aufstellen liesse. Es fehlen — was auch Beer betont — vor Allem Obductionsbefunde.

Litteratur.

Hinsichtlich der Litteratur bis 1892 sei auf die vollständige Zusammenstellung Beer's verwiesen, zum Schlusse seiner Arbeit:

Studium über den traumatischen Enophthalmus (Aus der II. Augenklinik. des Prof. Fuchs in Wien). Arch. f. Augenheilk. XXV, 3 — 4 S. 315—357.

Neu hinzugekommen sind:

1. Cohn, Dr. Georg. Ueber einen Fall von Enophthalmus traumaticus· Zehender's klin. Monatsbl. 1892, S. 337.
2. Schapringer, Dr. A. Beitrag zur Casuistik des Enophthalmus traumaticus nebst Bemerkungen über die Pathogenese desselben. Ebendaselbst 1893, S. 309.
3. H. D. Schwarzschild. A case of Palimptosis alternating with Proptosis, following Injury, Medical Record (New-York) vom 14. Mai 1892 (citirt nach Schapringer).

4. Prof. Fuchs. Fall von traumatischer Lähmung des Obliquus inferior mit Enophthalmus. Wiener klin. Monatsschr. 1893, Nr. 10. Ref. i. Hirschberg's C. Bl. 1893, S. 183.
5. M. Charles A. Oliver, Philadelphia (citirt nach Neulen).
6. Dr. Rudolf Denig. Enophthalmus traumaticus, Abflachung der linken Gesichtshälfte in Folge von Trigeminus-Reizung. Arch. f. Augenheilk. XXVIII, S. 276.
7. Neulen, W. Zur Pathogenese des Enophthalmus traumaticus. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
8. Maklakow jun. De l'enopthalmie traumatique. La Clinique Ophtalmologique 1897, Nr. 18, S. 219.
9. Maklakow jun. De l'enopthalmie traumatique. Ebendaselbst 1898. Nr. 4 S. 38.
10. Darier. Un cas d'enophtalmos traumatique amélioré par le reculement des quatre muscles droits. Ebenda S. 39.
11. W. E. Bruner. Enophtalmos traumatique. The Ophtalm. Record. Sept. 1897. Ref. i. La Clinique Ophtalmologique 1898, Nr. 4, S. 43.
12. John B. Roberts. Traumatischer Enophthalmus durch Fractur des Os frontis; Trepanation; Exitus letalis. Arch. f. Augenheilk. XXXIV, 3, p. 258—260.

XI.

Aus der Kgl. Universitätsklinik für Augenkranke zu Breslau. Chef: Prof. Uhthoff.)

Ein Aneurysma arterio-venosum (Varix aneurysmaticus) der Netzhaut.

Von Dr. Seydel, Breslau,
Assistenzarzt, commandirt als Assistent zur Klinik.

(Mit einer Abbildung auf Tafel VI.)

Angeborene Gefässanomalieen der Retina sind in der Literatur häufig genug mitgetheilt worden, doch sind es in der Mehrzahl Verlaufsanomalieen der Netzhautvenen, bestehend in abnormer Schlängelung und ungewöhnlichen Verbindungsästen zwischen zwei verschiedenen Venengebieten. Es ist ja überhaupt das Venensystem nicht in so enge Schranken eingefügt wie das arterielle und desshalb Variationen derselben sehr viel häufiger als solche des arteriellen. Stephenson[1])

[1]) Stephenson, Congenital anomalies of the retinal veins. Lancet I, p. 249.

schätzt ihr Vorkommen auf etwa 3 $^{0}/_{00}$ aller zur Untersuchung kommender Augen.

Zu diesen angeborenen Gefässanomalieen bin ich in der Lage einen sehr bemerkenswerthen und seltenen Beitrag zu liefern in Gestalt eines Aneurysma arterio-venosum der Netzhaut.

Diese Gefässanomalie wurde als ganz zufälliger Befund bei einem 18jährigen, ganz gesunden, kräftigen Handlungscommis erhoben, der die Poliklinik wegen Sehschwäche seines rechten Auges consultirte.

Bis auf Masern in der Jugend war er nie krank gewesen. Er konnte sich nicht entsinnen, jemals eine Verletzung irgendwelcher Art an seinem linkem Auge erlitten zu haben.

Die Untersuchung ergab:

R. perverser hypermetropischer Astigmatismus mit etwas schrägstehender Axe. Der horizontale Meridian war 2—3,0 Dioptr. stärker brechend als der verticale. Sehschärfe ohne Glas S = Finger in 2 bis 3 m; mit geeigneter Cylindergläsercorrektion S = $^{6}/_{15}$. Sonstige Abnormitäten nicht nachweisbar.

L. Hypermetropie von 3—4,0 Dioptr. mit einer Sehschärfe S = $^{6}/_{9}$ mit Mühe; mit + 2,5 Dioptr. besser. Die brechenden Medien waren vollständig frei von Trübungen, die Papillarreaction prompt, Gesichtsfeldanomalieen nicht vorhanden.

Die Untersuchung auf den Allgemeinzustand ergab allenthalben, namentlich bezüglich seines übrigen Circulationsapparates, völlig normale Verhältnisse.

Linkes Auge Ophthalmoscopischer Befund:

Bei völlig normalem Verhalten des ganzen übrigen Fundus fiel sofort eine ganz monströse Anomalie der oberen temporalen Gefässe auf: Auf der Papille liegen dicht neben einander zwei Gefässstämme, von denen der nasal gelegene in seinem Caliber das Gewöhnliche wenigstens um das 4—5fache übersteigt, einen etwas dunkleren Farbenton und matteren Reflexstreifen erkennen lässt, während das temporalgelegene um weniges schwächer als das eben erwähnte in der Farbennüance etwas heller ist und schärferen Reflexstreifen aufweist. Das erstgenannte Gefäss schlängelt sich in mächtige mäandrische Windungen gelegt zunächst nach oben, um dann, das zweite Gefäss kreuzend sich in ebenso ausgiebigen Exkursionen temporalwärts und schliesslich nach unten zu wenden. Plötzlich hört es auf, indem es sich dem ihn zum zweiten Male kreuzenden anderen Gefässstamm von hinten her anlegt resp. mit demselben direkt verschmilzt. Der Farbenton des Gefässes hat sich in seinem letzten Theil bereits so aufgehellt, dass er dem des anderen ungefähr gleich ist (was in der Zeichnung kurz vor der Einmündung wegen der technisch nothwendigen Schattirung vielleicht nicht so deutlich hervortritt).

Das zweite temporal entspringende Gefäss zeigt in seinem Anfangstheil mehrere aneurysmatische Anschwellungen und Verengerungen des Lumens, verläuft dann in seinem aufsteigenden Theil bis über die Kreuzungsstelle hinaus mehr gestreckt, geht aber in seinem horizontalen und absteigenden Theil in umso stärkere Windungen über. Eine derselben kreuzt das erste Gefäss und nimmt, wie erwähnt, dessen Endigung auf, ohne an dieser Stelle eine stärkere Erweiterung erkennen zu lassen. Das Gefäss verjüngt sich von dort aus vielmehr ziemlich schnell sich in zwei Aeste theilend, die bald annähernd normales Caliber annehmen. Einer derselben wendet sich noch stark geschlängelt weiter temporalwärts, der andere senkrecht nach unten. Sobald er dort auf einen anderen trifft, dem weiter unten noch genauere Beachtung geschenkt werden wird, schlingt er sich um diesen herum und geht dann in ein dichtes Convolut von Gefässschlingen über, aus welchem sich ein gleich starker Gefässstamm entwickelt, der sich in den eben umschlungenen ergiesst.

An Nebenästen fliessen dem ersteren Hauptstamm zu bald an der ersten Windung ein starker mässig geschlängelter nasaler Ast, der durch sein tiefdunkles Roth, durch den matten Reflexstreifen das Gepräge einer echten Vene trägt; ganz dieselben Eigenschaften kommen auch einem der dritten Windung von temporalwärts her zufliessenden Nebenast zu. Ein dem horizontalen Theil angehöriger, stark geschlängelter kleiner Ast lässt bereits eine Unterscheidung, ob arteriell oder venös kaum mehr zu. An dem Uebergang des horizontalen Theils zum absteigenden mündet rechtwinklig noch ein starkes Gefäss, das aus mehreren Aesten sich zusammensetzend ganz wunderbar geschlängelt beide Hauptstämme vielfach kreuzt und mit einem Wirrwarr von Windungen bedeckt. Der Charakter dieses Gefässes ist schon fast ein arterieller nach Farbe und Reflexstreifen.

Der andere Hauptstamm giebt ausser einigen unbedeutenden deutlich arteriellen Aestchen jenen grösseren temporalen ab, der den aus dem obenerwähnten Gefässconvolut ausführenden Ast aufnimmt. Auch er kennzeichnet sich durch den hellrothen Farbenton, den deutlichen Reflexstreifen und das typisch stossweise Pulsiren bei Druck auf Bulbus als unzweifelhafte Arterie.

Diesen scheinbar sehr unwesentlichen Nebenästen glaubte ich eine ganz besondere Beachtung und eingehendere Beschreibung widmen zu müssen, weil gerade diese uns die untrüglichsten Unterscheidungsmerkmale zur Beurtheilung der verschiedenen Natur der beiden Hauptstämme an die Hand geben: Könnte der sceptische Beschauer in dem geringen Unterschiede, in der Farbennüance, dem Reflexbande am Anfangstheil jener Gefässe noch kein vollgiltiges Kriterium erblicken, so lassen die charakteristischen Merkmale der papillenwärts zunächstliegenden Nebenäste keinen Zweifel mehr zu, dass wir in dem nasal-

gelegenen Hauptstamm die Vena centralis sup., in dem temporalen die Arteria centralis sup., vor uns haben.

Unbeschadet der späterhin noch zu erörternden Annahme, dass wir es hier mit einer intra-uterinen Bildung zu thun haben, glaubte ich mit der pathologisch-anatomischen Nomenclatur unsere Gefässanomalie einen Varix aneurysmaticus nennen zu müssen. Nach Ziegler[1]) nämlich entsteht, wenn sich durch Vermittelung eines neugebildeten Blutsackes eine Verbindung zwischen Arterie und Vene herstellt, ein Aneursysma varicosum, wenn eine direkte Vereinigung der Arterie und Vene stattfindet, sodass sich das Blut einer Arterie ohne Vermittelung eines dazwischen liegenden Sackes in eine Vene ergiesst und die Vene sich durch den Druck des arteriellen Blutes ausbuchtet, ein Varix aneurysmaticus. Letztere Charaktere treffen für diese Abnormität zu, wohingegen der von Fuchs[2]) beobachtete Fall, der durch ein Trauma nachgewiesener Weise entstanden war, ein Typus für das Aneurysma varicosum ist.

Es tritt also das arterielle Blut hier ohne Abschwächung seiner Kraft direkt in die ursprüngliche Vene über; kein Wunder desshalb, dass die Vene so starke Schlängelung und Ausdehnung ihres Lumens erfahren hat. Auch erklärt die ungeschwächte Gewalt des Blutstromes die enorme Schlängelung der nächsten Nebenäste, vor allem jenes Astes, der in der Fluchtlinie des Blutstromes sich abzweigend diesen ganzen Abschnitt mit einem Wirrwarr von Gefässschlingen bedeckt. Dieser Ast, der ehedem dazu bestimmt war, venöses Blut aus den Capillaren dem Herzen zuzuführen, führt nun zweifellos arterielles Blut centrifugal den Capillaren zu und prallt hier auf den primären arteriellen Blutstrom.

Durch solche abnorme haemodynamische Verhältnisse bin ich geneigt, nicht nur direkt die Monstrosität des Verlaufs dieses Astes, sondern auch indirekt durch ihre Rückwirkung die Erweiterung und Schlängelung der primären Arterie zu erklären. Eine andere einigermassen einwandsfreie Erklärung hierfür zu geben, sehe ich keinen Weg.

Dass die ursprüngliche Vene, je näher der Papille um so dunklere Farbe annimmt, verdankt sie, wie ohne weiteres ersichtlich, der Beimischung des echt venösen Blutes aus den ihr unterwegs zuströmenden Aesten.

---

[1]) Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, p. 77.

[2]) Fuchs, Aneurysma arterio-venosum retinale. Arch. f. Augenheilk. XI, p. 440.

Während also in meinem Fall der Farbenton der Hauptgefässe an der Papille, wie ich dies auch auf der Zeichnung zum Ausdruck gebracht habe, auf den ersten Blick deutlich different war, fand Magnus[1]), dessen Fall übrigens mit dem meinen ausserordentliche Aehnlichkeit hat, ebenso wie Fuchs eine völlige Gleichartigkeit der Färbung. Dass die Erklärung von Magnus, der den Grund hierfür in einer direkten Mischung des venösen mit dem arteriellen sieht, nicht mit den Gesetzen der Haemodynamik zu vereinen ist, hat bereits Leber[2]) und Fuchs eingewendet.

Was die ausserordentlich seltsame Anastomose des arteriellen Endastes, mit dem temporalwärts ziehenden arteriellen Seitenast anbetrifft, so ist sie wohl auch am besten aus dem erhöhten Blutdruck in der Arterie herzuleiten und zwar vielleicht in der Weise, dass sich eine ursprüngliche capillare Anastomose unter dem erhöhten Blutdruck allmählich zur sichtbaren Arterie erweitert hat. Dem Schlingenknäuel, dessen Aussehen ohne weiteres an einen Glomerulus erinnert, möchte ich auch eine ähnliche Function wie diesem vindiciren, nämlich die Geschwindigkeit des Blutstromes durch die eingeschaltete vermehrte Reibung herabzusetzen. Der Effect spricht dafür: trotz des rechtwinkligen Einmündens des ausführenden Astes wird das aufnehmende Gefäss in seiner Verlaufsrichtung nicht im geringsten beeinflusst.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Entwicklung vorliegender Anomalie aus der Zeit des intrauterinen Lebens stammt. Das Fehlen jeglicher auffallender Pigmentveränderungen, Medientrübungen, der Mangel an Functionsstörungen schliessen, was ja auch durch die anamnestischen Angaben gestützt wird, ein Trauma, das auf das Auge gewirkt haben könnte, aus. Irgend welches mechanisches Circulationshinderniss, das eine allmähliche Ausbildung der Gefässveränderung verursacht hätte, ist bei der intacten Function der Netzhaut und dem Fehlen sonstiger Störungen im Circulationsapparat nicht anzunehmen. In der Annahme einer congenitalen Vorbildung kann uns vielleicht auch das gleichzeitige Vorhandensein des congenital anomalen Baues der beiden Augen unterstützen:

R. perverser Astigmatismus von 2—3,0 Dioptr. Krümmungsunterschied der Meridiane. L. Hypermetropie von 3—4,0 Dioptr.

---

[1]) Magnus, Aneurysma arterio-venosum retinale. Virchow's Arch. LX, p. 38—45.

[2]) Graefe-Saemisch, Handbuch Bd. V, p. 526.

Welche Ursache dieser Missbildung zu Grunde gelegen hat, liegt natürlich ausserhalb der Möglichkeit der Beurtheilung.

Gleichfalls zur Annahme einer congenitalen Anomalie gelangt Schleich[1]) in der Mittheilung seiner sehr wunderbaren Gefässmissbildung, die ausser durch einen Varix ancurysmaticus, der ebenso wie der Fall Magnus ganz ausserordentlich dem meinen ähnelt, noch durch andere räthselhafte Gefässverbindungen und circumscripte Aneurysmen ausgezeichnet ist.

Magnus hingegen führt seine Beobachtung mit Bestimmtheit auf ein Trauma zurück; doch ist es schwer zu verstehen, wie nach einer Zerreissung von zwei Hauptästen der Art. centralis retinae und den nothwendig erfolgenden grösseren subretinalen oder Glaskörperblutungen die secundären Veränderungen selbst nach mehreren Jahren nur so geringfügig sein konnten, als es auf der Zeichnung zum Ausdruck gebracht ist.

Ausser dem bereits oben erwähnten Fall von Aneurysma varicosum traumaticum von Fuchs erwähne ich hier der Vollständigkeit halber nach die von Leber[2]) bereits zusammengestellten hierher gehörenden Beobachtungen von Graefe[3]), Schmiedler[4]), Scultet[5]), Sous[6]) und Mannhardt[7]).

Graefe fand an der Leiche einer Frau, die unter dem Gefühl von Pulsation im Grunde der Orbita erblindet war, die Art. centr. retin. in der Axe der Sehnerven bis zur Dicke eines Strohhalmes aneurysmatisch ausgedehnt.

Die Beobachtungen von Schmiedler und Scultet werden von Leber angezweifelt.

---

1) Schleich, Aneurysma arterio-venosum, Aneurysma circumscriptum et varix (aneurysmaticus) retinae. Mittheilungen aus der ophthalmiatr. Klinik in Tübingen 1884, Bd. II, Heft 1, p. 202—211.

2) Graefe-Saemisch, Handbuch p. 526.

3) Ebenda.

4) Scultet (citirt v. Demours, Traité des maladies des yeux t. I, p. 108.

5) Schmiedler, Diction des sc. med. t. XXXV, p. 20, 1819.

6) Sous, De l'anévrisme de l'artère centrale de la rétine. Annales d'ocul. LIII, p. 241.

7) Mannhardt F., Ruptur des Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII, p, 132—140.

Sous beobachtete ein sponton aufgetretenes, Mannhardt auf traumatischer Grundlage entstandenes pulsirendes Aneurysma der Centralarterie, beide in unmittelbarer Nähe der Papille.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Uhthoff für die freundliche Ueberlassung des Falles und die Unterstützung bei dieser Mittheilung meinen ganz ergebenen Dank aus.

XII.

Aus der Klinik des Professor Dr. Max Peschel (Frankfurt a. M).

Beitrag zur Therapie und Prophylaxe der expulsiven Hämorrhagie bei der Staarextraction.

Von Dr. Carlo Peirone, Turin.

(Deutsche Wiedergabe der wichtigsten Punkte.)

Der Erste, welcher die Complication einer Staroperation mit schwerer, die Existenz der Augen bedrohender Blutung beschrieb, scheint Wenzel 1779 gewesen zu sein. Auch Beer kennt solche Fälle und schreibt, dass er sie nur vor Zeugen operirt, giebt aber nicht an, aus welchen Symptomen er im Voraus die bestehende Gefahr erschliesst. Die gegenwärtige Arbeit hat nicht nur den Zweck einen historischen Ueberblick über die verschiedenen von den Autoren beschriebenen Fälle zu geben, sondern auch, einen Originalbeitrag zu liefern, indem unter der Leitung zweier Fälle aus der Klinik des Prof. M. Peschel die Methode aufgesucht werden soll, wie man in Zukunft die Folgen dieser schweren Complication beherrschen oder ihr Auftreten überhaupt verhindern kann, sei es in beiden Augen, sei es wenigstens im zweiten nach Verlust des ersten in Folge von Hämorrhagie.

Nach den bisher veröffentlichten Fällen trat die Hämorrhagie mitunter sofort nach dem Scleral- oder Cornealschnitt auf (Thomas und Thompson), mitunter nach den darauffolgenden Akten der Operation, auch unmittelbar nach der Vollendung derselben, während der Verband vorbereitet wurde, oder wenige Stunden nachher (Warlomont, Meyer, Knapp, Simi, Badal, Gasparrini etc.), auch 1 Tag oder mehr nach der Operation (Girard, Panas, Da Gama Pinto). Im letzteren Falle hat der Schluss der Vorderkammer noch nicht statt-

gehabt oder der bereits verklebte Schnitt hat sich von Neuem unter Austritt des Kammerwassers geöffnet mit Herabsetzung des intraoculären Druckes oder wenn der Schnitt geschlossen blieb, so beschränkte sich die Blutung auf geringere Ausdehnung und es folgte Heilung, wie in 1 Falle von Becker und in einem anderen nicht typischen von Rydel (1897), wo am 5. Tage die Vorderkammer sich mit Blut füllte, welches darauf absorbirt wurde und zufriedenstellende Heilung folgte. Solche Hämorrhagien in die Vorderkammer während der Heilungsperiode nach der Starextraction kommen mitunter von der Iridectomie her. Die neue Circulation stellt sich nach der Excision der Iris in den ersten Tagen nicht durch Capillargefässe her, sondern durch grosse Anastomosen zwischen Arterien und Venen, aus denen leicht eine Hämorrhagie erfolgt. Unmittelbare Ursache dieser ist dabei die Verschiebung der Iris in Folge von Widerherstellung der Vorderkammer oder von Atropineinwirkung. Die Hämorrhagie stammt nicht aus dem Schlemm'schen Canale, da dieser von einem regelrechten Starschnitte nicht berührt wird, wie schon Becker zeigte.

Die Hämorrhagie kann auch in ziemlich regelmässigen Intervallen mehrmals im Laufe einiger Tage auftreten (Girard), auch wenn während der Operation erschienen und sistirt wiederkehren (Becker).

Begleitet oder unmittelbar gefolgt ist die Hämorrhagie von hartnäckigem Erbrechen, auch epileptiformen Anfällen (Berry), Gefühl von Hitze in der Orbita, heftigen Schmerzen im Auge, Lichterscheinungen. Ein objectives Symptom ist constant, nämlich Ausfluss von Glaskörper. Es kann auch in Folge von Glaskörperverlust eine intraoculäre Hämorrhagie eintreten, so zu sagen ex vacuo, aber in unseren Fällen vollzieht sich der umgekehrte Causalnexus, indem die Hämorraghie als active Kraft hinter dem Corpus vitreum dieses mit Macht herausdrängt.

Was die verschiedenen Cataract-Extractionsmethoden anbetrifft, so boebachteten Da Gama Pinto, Simi, Becker, Girard, Warlomont den Unfall beim Schnitte mit kleinem unterm Lappen, Sédan bei oberem Lappen, Badal bei der modificirten Graefe'schen Extraction, Gasparrini ebenfalls mit Iridectomie, Hilemann ohne Iridectomie und Warlomont und Andere trotz präventiver Iridectomie, während Da Gama Pinto und Girard mit der letzteren Methode ein günstiges Resultate erzielten.

Wo ist der Sitz der Hämorrhagie?

Warlomont und Van Duyse fanden im enucleirten Auge ausser totalem Verluste des Glaskörpers und Netzhautablösung überdies Ablösung

der Choroidea durch Bluterguss in den Retrochoroidealraum und bestimmen daher als Quelle der Blutung die Choroidea. Becker sah bestimmt das Blut aus der Pupille hervorfliessen und schloss daher, dass dasselbe aus der hintern Kammer kommen müsse. In einem andern Falle beobachtete er nach dem Austritt der Linse Glaskörperprolaps ohne Ruptur der Hyaloidea und ohne Hämorrhagie, konnte aber in der Tiefe des Glaskörpers Blut unterscheiden. Dabei war das Auge hart, glaucomatös, es bestanden heftige Schmerzen und Phosphene. Es folgte Atrophie des Bulbus ohne Eiterung der Cornea. Proudfoot (1889) fand bei der anatomischen Untersuchung des enucleirten Auges die Ursprungsstelle der Blutung in einem Aste der Art. centralis retinae, welcher nahe der Papille etwas erweitert und zerrissen war. Fage beobachtete ein im vordern Abschnitte des Bulbus stärkeres Coagulum, welches die Sclera von der Choroidea und dem Corpus ciliare trennte und aus der Choroidea stammte. Goldzieher schloss, dass die Blutung aus den arteriae ciliares longae posteriores stammt, weil diese die einzigen sind, welche auf ihrem intraoculären Verlaufe constant hinter der Choroidea bleiben und weil diese Membran in den enucleirten Augen stets intact gefunden worden ist. Auch Dufour nennt die Blutung retrochoroideal. Fromaget und Cabannes (1895) fanden Choroidea und Corpus ciliare von Blut durchsetzt und meinen, dass dessen Quelle die grossen Gefässe der Choroidea sind, was sie durch die Beobachtung eines späteren Falles (1896) bestätigen. Panas traf bei der anatomischen Untersuchung ein grosses Coagulum zwischen Sclera und Choroidea. — Dass unter den von der Hämorrhagie herausgetriebenen Membranen mitunter nur Stücke der Retina und nicht der Choroidea gefunden wurden, widerspricht nicht der Ansicht vom Ursprung der Blutung in der letzteren. Das Blut durchbrach in diesen Fällen die Choroidea und ergoss sich zwischen diese und die Retina.

Die Untersuchung der Gefässe des Auges ergab nach Girard, Mooren fettige Degeneration der Wandungen und Atherose. Da Gama Pinto besteht auf leichter Zerreissbarkeit der Wandungen. Becker sah in 1 Falle eine die ganze entsprechende Hälfte des Gesichtes einnehmende Teleangiectasie und vermuthete daher auch im Innern des betreffenden Auges Varicositäten, welche durch die Tensionsverminderung des Bulbus bei der Operation platzten. Van Duyse experimentirte an Kaninchen, wo trotz Unterbindung der Vena jugularis und der Durchschneidung des Sympathicus bei normalen Gefässwänden keine Hämorrhagie erzielt wurde, obwohl der Blutdruck durch die Encheiresen gesteigert war.

Es handelt sich nach ihm um Spannungsvermehrung der Gefässe, sowie um Arteriosclerose, die primitiv oder secundär d. h. Folge des längere Zeit erhöhten Blutdrucks sein kann. Fromaget und Cabannes fanden die grösseren Gefässe und die Capillaren theilweise sehr erweitert, aber keine Alteration der Gefässwände. Panas beschreibt in seinem Falle die Retinalgefässe als sehr verdickt und fast obliterirt durch die Desquamation der Intima, auch die Gefässwände in der Choroidea sehr verdickt. Rohmer und Jacques führen eine neue Hypothese in's Feld. Die Ciliararterien sind an den Durchtrittsstellen durch die Sclera eng mit dieser verbunden, sodass sie nach einer Ruptur sich nicht zurückziehen können, sondern klaffend bleiben ähnlich wie die Gefässe der Diploe. Diese Hypothese wird durch die Thatsache gestützt, dass durch die Enucleation die Blutung sofort gestillt wird, indem alsdann die Gefässwände sich retrahiren können.

Abgesehen von dem anatomischen Befunde an den Augengefässen selbst lässt die Prüfung des Gefässsystems im Allgemeinen Schlüsse auf Alteration auch der oculären Gefässe zu. Da Gama Pinto erzählt, dass bei seiner Patientin durch einfache Compression der Haut des rechten Handrückens breite Ecchymosen entstanden. Hilemann constatirte in seinem Falle, dass eine frische Choroiditis vorausgegangen war, welche die Gefässwandungen geschwächt hatte, auch bestand acuter Gelenkrheumatismus. Simi fand die art. radialis sehr verdickt, in einen knotigen Strang verwandelt, den Kranken cachektisch, in einem zweiten Falle abdominale Venenstauung. Van Duyse betont in den betroffenen Individuen Atheromasie des Gefässsystems oder Hämophilie. Er meint auch, dass die vasomotorische Innervation von Einfluss sei und nennt daher die in Rede stehenden Hämorrhagien: essentielle. Terson, Panas, wie Andere suchen die Aetiologie namentlich in Atheromasie, wobei der allgemeine Blutdruck wächst und Herzhypertrophie hinzutritt. v. Graefe beobachtete an den betreffenden Individuen derartigen Verlust der Elasticität der Cutis, dass Hautfalten längere Zeit stehen blieben.

Gewisse Augenkrankheiten prädisponiren zur Hämorrhagie. So hatte Da Gama Pinto einen Fall mit hochgradiger Myopie, häufiger aber ist ein complicirendes Glaucom als Ursache der deletären Hämorrhagie constatirt worden. Spalding fand vor der unglücklichen Operation Iridodonesis als Folge von Choroiditis. In Risley's Falle handelte es sich um einen 82jährigen mit hypermaturer Cataract, Iridodonesis und Synchysis des Glaskörpers. Knapp's Fall betraf eine complicirte Cataracta Morgagni.

Die Folge der Hämorrhagie war gewöhnlich Ausgang in Panophthalmitis, Verlust des Auges unter Vereiterung der Cornea. Fieuzal, Proudfoot, Fage und Andere enucleirten während der Panophthalmitis. In einer grossen Zahl von Fällen ging das Auge durch Atrophie ohne Schmelzung der Cornea zu Grunde, so bei Knapp, Becker, Steinheim, Bowman, Warlomont, Graefe etc. Girard musste in einem Falle wegen sympathischer Irido-Cyclitis des 2. Auges zur Enucleation schreiten. Nur wenige Autoren (Becker, Girard, Gasparrini) erzielten eine relative Heilung des betroffenen Auges mit stark herabgesetzter Sehschärfe und Gesichtsfeldbeschränkung. Knapp hatte in einem Falle einen solchen günstigen Ausgang, jedoch nach 14 Tagen trat neue Hämorrhagie in Kammer und Glaskörper auf und schliesslich gingen beide Augen des Patienten durch Iritis und Phthisis bulbi zu Grunde.

Betreffs der Prophylaxe und Therapie räth Dufour eine Morphiuminjection unter Zusatz von Apomorphin zu machen. Der narcotische und übelkeiterregende Effect habe Stillstand der Hämorrhagie zur Folge, könne auch prophylactisch angewandt werden. Ein so behandelter Fall behielt einen geringen Grad von Visus. Da Gama Pinto, Power, Derby, Warlomont verbieten absolut die Chloroformirung oder Aetherisirung, da ihnen Fälle durch dieselbe hervorgerufen schienen. Jackson räth bei Verdacht die Personen in sitzender Stellung zu operiren mit aus dem Bette herabhängenden Füssen. Die präparatorische Iridectomie wird bei glaucomatösen Augen allgemein ausgeführt, bei nicht glaucomatösem Zustande gab sie nicht immer Schutz vor der Hämorrhagie. Spalding operirte so das zweite Auge nach Verlust des ersten mit gutem Resultate. Da Gama Pinto sah bei der präparatorischen Iridectomie sich die Vorderkammer mit Blut füllen. Die Extraction gelang später, aber es traten Glaskörpertrübungen durch Blutung auf.

Abadie schlug die continuirliche Carotiscompression während und 24 Stunden lang nach der Operation vor. Auch der Druckverband wird von Vielen empfohlen. Terson will eine methodische Prophylaxe durchführen, indem er die Gefässwände zu modificiren räth durch den fortgesetzten innerlichen Gebrauch von KJ, namentlich bei Arteriosclerose. Ferner will er den allgemeinen Blutdruck während der ersten 4 oder 5 Tage nach der Operation herabsetzen, bis die Vorderkammer gut geschlossen sei. Hierzu verordnet er vor und nach der Operation Veratrin in steigender Dosis, welches den arteriellen Blutdruck verringert und die Herzaction herabsetzt. Des Nachts wird Chloral verabreicht, welches

gleichfalls den arteriellen Druck vermindert. Diesen Vorschlägen schliesst sich auch Panas an. Warlomont, welcher in einem Individuum beide Augen durch Blutung verlor, schliesst, dass man nach Verlust des ersten Auges das zweite nicht der Extraction zu unterwerfen das Recht habe, dass dasselbe nur durch Nadeloperationen zu behandeln sei. Fage und Andere rathen Ergotininjection in die Schläfe und absolute Ruhe des Kranken. Van Duyse verlangt, dass Patienten, welche ein Auge durch Blutung verloren haben, mit einem Certificat versehen werden, damit der Operateur des 2. Auges die Anamnese kenne. Liebreich endlich verbietet die Operation des zweiten Auges, indem er die relative Blindheit des Starkranken der Amaurose vorzieht.

Ich habe nunmehr über 2 von Prof. Dr. Max Peschel operirte einschlägige Fälle zu berichten und werde die Betrachtungen hinzufügen, welche dabei leitend waren.

Madame R., 75 Jahre alt, stellte sich dem Prof. Peschel im Februar 1895 mit reifer Cataract im rechten und vorgeschrittener Cataract im linken Auge vor. Die Prüfung des Allgemeinzustandes ergab ausgesprochenste Atherose der Arterien des ganzen Körpers. Die palpabeln Arterien erschienen als starre, harte, schwer compressible Röhren, die Temporalarterien waren stark geschlängelt, der Puls der Radialarterien war hart, schnellend und gross. Auch bestand leichte Hypertrophie des linken Ventrikels. Im Verlaufe der Aorta auscultirte man ein bis in die Carotiden sich fortpflanzendes rauhes systolisches Geräusch; die Herztöne waren normal ausser dem ersten Aortentone, welcher leicht schabend war. Eine Dämpfung am rechten Sternalrande in der Höhe des 3. Intercostalraumes war nicht deutlich ausgesprochen. Spuren von Albuminurie. Die Person war ziemlich mager von schlaffer atrophischer Muskulatur. Krankheiten sind nie durchgemacht worden, nur bestanden seit einigen Jahren öfter Schwindelanfälle, weshalb Patientin nie ohne Begleitung ausging. Der Hausarzt, welcher sie zum Augenarzte begleitete, war sich wohl bewusst der Bedeutsamkeit des Allgemeinzustandes und bestand vor Allem auf der Prüfung, ob eine Staroperation möglich sei. Die Prüfung der Augen zeigte abgesehen vom Star normale Verhältnisse, speciell waren die Pupillen in ihrer Weite wie in ihren Bewegungen regelrecht. Der kaum sichtbare Hintergrund des linken Auges war von normalem Aussehen, Gesichtsfeld von normaler Ausdehnung, Refraction emmetropisch. Das rechte Auge hatte feinste Perception und Projection, beide gute Farbenempfindung. Die Tension beider Bulbi war nicht erhöht, noch irgend ein subjectives Anzeichen von Glaucomvorhanden. Trotz der anerkannten Möglichkeit von Complicationen wegen der allgemeinen Atheromasie wurde beschlossen, das rechte Auge zu extrahiren. Wenige Tage später wurde die modificirte Linearextraction nach v. Graefe gemacht. Am Abend vorher wurde eine energische

Desinfectionswaschung (Sublimat 1 : 5000) vorgenommen und ein feuchter Verband angelegt, welcher bis zum nächsten Morgen verblieb. Nach nochmaliger Desinfection, Cocaïnisirung und Einträufelung von Eserin wurde die Kranke mit dem Kopfe hoch gelagert, da sie die Tieflage nicht ertragen konnte. Der Schnitt mit dem Graefe'schen Messer wurde glatt ohne jede Zerrung dem Hornhautrande tangential ausgeführt, es folgte ziemlich breite Iridectomie, wobei die Iris sich mit einer leichten Hämorrhagie bedeckte, welche jedoch geringfügig genug war, dem Operateur nicht das Feld zu verhüllen. Die Iris wurde mit dem silbernen Spatel reponirt, Vorderkapsel mit Häkchen gespalten und die Linse leicht entbunden. Alle diese Akte wurden mit der grössten Zartheit ausgeführt und ohne jeden Zwischenfall noch Unregelmässigkeit. Auch die Kranke verhielt sich verständig und ruhig. Kaum war die Linse ausgetreten, gab die Patientin heftigen Schmerz im Auge und Ciliarneurose an, man sah die Ränder des Schnittes klaffen und Corpus vitreum sich vordrängen, welches von normaler Consistenz war. Es floss eine bedeutende Menge Glaskörper aus und man sah in der Tiefe des klaffenden Schnittes einen blutigen Reflex. Sofort stürzte auch die Blutung hervor und es stellte sich zwischen den Lippen des Schnittes eine solide blutige Masse vom Anblicke eines Coagulums ein. Alles dies vollzog sich in kürzester Zeit. Das Auge wurde sofort mit einem feuchten ziemlich straffen Sublimatverbande bedeckt und ein Dower-sches Pulver nebst absoluter Ruhe verordnet. Wie in den analogen Fällen wurde im Laufe des Tages der Verband durch Blut allmählig durchdrungen und am Abende musste derselbe erneuert werden. Hierbei konnte man constatiren, dass die innern Membranen des Auges am Starschnitte herausgetrieben waren und daselbst einen blutigen, unregelmässigen, bohnengrossen, von den Lidern nicht ganz bedeckten Prolaps bildeten. Die Behandlung beschränkte sich darauf, die Infection mittelst eines feucht angelegten Sublimatverbandes zu verhindern. Derselbe wurde früh und Abends erneuert und war stets von leichter Blutung durchdrungen. Erst nach 3 Tagen wurde mittelst Pincette und Scheere die prolabirte Masse dicht an der Bulbusoberfläche abgetragen. Die beiden Lefzen des Starschnittes blieben von einander getrennt durch eine solide blutige pigmentirte Gewebsmasse. Im weiteren Verlaufe warendie Verbände während eines vollen Monates blutgetränkt, allerdings in allmählig abnehmendem Grade die letzten 14 Tage trat nur noch ein sanguinolentes Serum aus. Indem das Auge immer aseptisch gehalten wurde, gelang es, die eitrige Panophthalmitis zu vermeiden, aber der Bulbus ging von den ersten Tagen an der Atrophie entgegen, indem er weich blieb und an Volumen abnahm. Zwei Monate nach der Operation war das Auge zu einem durch die Augenmuskeln ungleichmässig gefurchten Stumpfe geschmolzen. Der vernarbte Starschnitt bildete eine tiefe, gegen das Augeninnere gezogene Einsenkung. Nach 2 weiteren Monaten von Landaufenthalt stellte sich Patientin, in ihrem Allgemeinbefinden gestärkt vor. Auch örtlich war eine Besserung in dem Sinne eingetreten, dass der Bulbus obwohl deform und amaurotisch etwas an Füllung und

Tension zugenommen hatte. Nie trat vom 2. Monate ab Empfindlichkeit des Ciliarkörpers hinzu.

Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Prolapses wurde theils am frischen, theils an dem in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparate ausgeführt. Es bestand aus einem Theile des Ciliarkörpers nebst Iris und nächstliegender Chorioidea mit Retina. Von letzterer konnte man ungefähr ein 3 mm langes Stück der äussersten Peripherie unterscheiden mit dem Ciliarende der Retina. Auf Schnitten sah man die Retina von der Chorioidea durch Blutcoagulum abgehoben. In letzterer sowie im Ciliarkörper bestanden parenchymatöse Hämorrhagien theils diffus theils herdweise, wodurch die Elemente auseinander gedrängt waren. Die Retina war mit Blut durchzogen, ihre Elemente alterirt, auch mit kleinen Lacunen, welche von dem acuten Oedem herrührten. Alle Gewebe waren reichlich von Leucocyten durchsetzt, deren einzelne grösseres Volumen hatten. Am dichtesten war diese Infiltration in der Umgebung der Gefässe. Die extravasirten rothen Blutkörperchen waren mitunter von sphärischer oder sternförmiger Form. An einzelnen Stellen des Gewebes entdeckte man Hämatoidincrystalle. Vor Allem interessirt uns der Zustand der Choroidealgefässe. Die Arterien waren von Atherose befallen, ihre Wände verdickt, die Intima und Media im Zustande körniger, fettiger Degeneration, auch Verkalkung, die Adventitia sclerosirt, das Lumen öfter verengt. Einzelne Venenstämme zeigten auch kalkige Degeneration. Die Capillaren waren erweitert, mit Blut überfüllt. Alle diese Alterationen waren in den Gefässen der Retina weniger ausgeprägt. Ein kleiner arterieller Ast der Chorioidea wurde obliterirt gefunden, indem gleich nach einer Bifurcationsstelle ein kleiner Recessus sichtbar war. Es war demnach nur der Anfang des einen Astes durchgängig geblieben, welchem übrigens jede Fortsetzung fehlte.

Die Epikrise dieses Falles muss anerkennen, dass die Aetiologie der Hämorrhagie auf der Zerreissbarkeit der atheromatösen Gefässe beruhte. Auch die Compensationshypertrophie des Herzens war mitwirkend und die unmittelbare Veranlassung gab die plötzliche Aufhebung des intraoculären Druckes bei der Operation. Hier ist von vorwiegender Wichtigkeit die Grösse des Starschnittes. Die 2 Lefzen desselben sind durch die allergeringste vom Innern des Bulbus her wirkende Kraft auseinander zu drängen, sie üben ihrerseits also keinen Druck auf Hyaloidea und Corpus vitreum in dem Sinne aus, dass sie beitragen könnten letzteren im Auge zurückzuhalten. Man überzeugt sich leicht, dass der kleinere Schnitt bei einer Iridectomie sich in ganz anderer Weise verhält. Dessen Ränder lassen sich nur durch einen etwas stärkeren von innen wirkenden Druck von einander entfernen und üben somit einen wenn auch geringen Druck auf den Inhalt des Auges.

Dieser Druck wächst, wenn der Inhalt durch eine Kraft getrieben die Lefzen zu öffnen sucht. Diese mechanische Differenz in den Verhältnissen des Schnittes je nach seiner Länge hat nicht statt, wenn der Inhalt des Bulbus ganz und gar verflüssigt ist, sodass er wie Wasser auch aus der kleinsten Oeffnung ausfliesst. In manchen Fällen trifft dies zu, besonders in senilen Augen. Wenn aber der Inhalt von einer gewissen cohärenten Consistenz ist, so tritt der obige Factor in Thätigkeit und von der Grösse des Schnittes wird die Leichtigkeit des Austrittes des Bulbusinhaltes abhängen. Ferner wird sogar in dem Falle vollständiger Verflüssigung des Glaskörpers die Länge des Schnittes insofern oft von grösster Wichtigkeit sein, als zuvor die Hyaloidea zerreissen muss, ehe die Flüssigkeit austreten kann und diese Membran doch eine nicht zu vernachlässigende Resistenz besitzt. Eine Gummiblase bildet, wenn der Druck der in ihr enthaltenen Luft ein gewisses Maass überschreitet, herniöse Ausbuchtungen, welche durch die Stützung mittelst eines umgebenden festen seidenen Netzes vermieden werden, weil die kleinen Felder der Blasenoberfläche auf die Maschen des Netzes gestützt einen proportionell geringeren Grad von Druck und Zerrung auszuhalten haben, als die freie Gesammtoberfläche. Analoger Weise weicht die Hyaloidea durch den Iridectomieschnitt freigelegt, schwieriger, als bei dem Starschnitte, wo sie in grösserer Länge und Breite der Stütze beraubt ist. Die Hyaloidea functionirt zusammen mit dem Corpus vitreum in den uns beschäftigenden Fällen gegen die innere Hämorrhagie wie ein Tampon, indem der Glaskörper sich mit gleichmässigem Drucke auf die ganze Oberfläche der Gefässe des Augengrundes diesem anschmiegt. Dass dieses Faktum besteht, kann man auch aus der notorischen Beobachtung ableiten, dass mitunter bei Glaucom unmittelbar nach der Iridectomie die Tension im Glaskörper wuchs. Aus diesen Erwägungen folgert nun Prof. Peschel, dass ein mächtiges prophylaktisches Mittel gegen die deletäre Blutung bei Starextraction dieses wäre, eine Operationsmethode zu wählen, welche nur einen kleinen Schnitt erforderte. Bei Iridectomien ist das schwere Ereigniss nie eingetreten, ausser Glaucomfällen, die aber andere pathologische Bedingungen haben und meist auch mit recht grossem Schnitte operirt werden. Lopez referirt über solche Glaucomoperation, wo die Hämorrhagie überdies die Linse herauswarf — ein evidenter Beweis, dass der Schnitt sehr reichlich war.

Im zweiten (linken) Auge unserer Patientin drohte offenbar dieselbe Gefahr der Hämorrhagie bei der eventuellen Operation der inzwischen

reifen Cataract. Darum wählte Prof. Peschel dieselbe Methode, welche in den letzten Jahren allgemein zur Entfernung der durchsichtigen Linse bei hochgradiger Myopie adoptirt wurde. Er schritt also zunächst zur Discission. Am 3. October wurde mittelst Nadel die Scleronyxis und zwar absichtlich, sehr ausgiebig ausgeführt. Es wurden in der gut erweiterten Pupille in die Vorderkapsel 3 Schnitte in Form eines N geführt, der erste verlief vertikal in der Nähe des nasalen Pupillarrandes, der zweite begann am Anfangspunkte des ersten, ging aber schräg nach aussen, um ca. 30° gegen den ersten geneigt, der dritte wurde am temporalen Pupillarrande vertikal angelegt und vereinigte sich mit dem Ende des 2. Schnittes. Dabei wurde versucht, mit den Schnitten in die tieferen Strata der Linse einzudringen, was aber wegen der senilen Sclerose nur in sehr beschränktem Maasse möglich war. Es wurde speciell darauf Bedacht genommen, die Linse nicht zu luxiren und die Zonula nicht zu zerreissen. Nunmehr war dem Kammerwasser reichlich Gelegenheit gegeben, in die Masse der Linse einzudringen. Die leitende Idee war bei dieser Discission diese, in möglichst kurzer Zeit die Verflüssigung der Linse zu erreichen, um nicht in dem hohen Alter das Auge einer längeren Reizung oder Entzündung auszusetzen. In wenigen Tagen erreicht man mit der ausgeführten Methode die Umwandlung der ganzen sclerosirten Linse in flüssige Masse, so wie man mitunter bei Verletzungen, welche die Linse betreffen, auch bei bejahrten Individuen nach 4 oder 5 Tagen bereits bei benöthigter Extraction keinen Kern mehr vorfindet. Die etwa zu stürmische Quellung der Linse, mit den Folgen von Iritis, Cyclitis oder Druckerhöhung kann man überwachen. Ich bemerke dabei, dass Iritis entweder durch Corticalmassen, welche in die Vorderkammer vorfallen oder durch das Andrängen der anschwellenden Linse gegen die Hinterfläche der Iris bei sich verengernder Pupille verursacht werden kann. Um so wichtiger ist gehörige Atropinisation. In unserem Falle trat durchaus kein Zeichen zu starker Quellung auf, am 3. Tage wurde der leichte Verband weggelassen. Da es sich um eine senile ganz sclerosirte Linse handelte, wurde etwas länger, nämlich bis zum 7. Tage gewartet mit der Extraction der Linsenmassen. Am 10. October wurde in der temporalen Cornealhälfte ein möglichst kleiner Lanzenschnitt behufs der Linearextraction angelegt. Die Lanze wurde dabei absichtlich nicht perpendiculär sondern schräg durch die Corneallamellen geführt um durch den klappenartigen Mechanismus des hinteren Wundrandes einen etwaigen Glaskörperaustritt um so sicherer zu vermeiden. Die weiche Linsenmasse

wurde theils durch leichten Druck auf den peripheren Wundrand unter gleichzeitigem Löffeldruck auf den unteren Cornealrand, theils durch Auslöffelung entfernt. Die Zonula und die hintere Kapsel blieben intact. Schon am Abende desselben Tages war die Vorderkammer wiederhergestellt und mit ihr eine diskrete Tension. Die Iris zog sich prompt vom Schnitte zurück, sodass keine vordere Synechie verblieb. Iritis trat nicht auf, obwohl einige wenige Flocken Linsensubstanz im Kapselsacke zurückgeblieben waren, die sich langsam absorbirten. Die Pupille war von den ersten Tagen an im grössten Theile schwarz. Nach einem Monate ungefähr konnte man den Gebrauch des Atropins unterlassen und nach einem 2. Monate die Brille bestimmen. Die Fernbrille war: + 10 D s. ⌓ + 1,5 D cyl. die Axe um 15 ^{0} gegen den Horizont geneigt. $V = \frac{10}{20}$. Die Lesebrille (es wurde feinste Schrift gelesen) war: + 15 D s. mit demselben Cylinder wie oben. Bemerkenswerth ist der glückliche Verlauf der Operation des zweiten Auges sowie der Grad der erreichten Sehschärfe.

Ein zweiter analoger Fall ereignete sich in der Klinik des Prof. Peschel. A. D., 72 Jahre alter Koch, kam Anfang März 1896 mit reifer Cataract in beiden Augen. Die Untersuchung ergab allgemeine Abmagerung, uroscopischer Befund normal, weder Lues noch Alcoholismus, Atheromasie der peripheren Arterien, speciell bildeten die Radial- und Temporalarterien harte, ungleichmässig verdickte, schwer comprimirbare Stränge. Der Puls war stark und hüpfend und die Blutwelle zog sich brüsk zurück, nachdem sie mit Violenz lancirt war. Die Carotiden waren in sichtbarer Bewegung. Das Atherom der Aorta kündigte sich durch ein systolisches Blasen in dem aufsteigenden Theile an. An der Aortenmündung war der 2. Ton durch ein Geräusch ersetzt, was auf Insufficienz der Aortenklappen schliessen liess. Dieses diastolische Geräusch setzte sich in die Carotiden fort, ja bis in die Cruralarterien. Diese boten unter dem Drucke des Stethoscopes ein doppeltes Blasen, das zweite als pathognomonisches Symptom für den centripetalen Rückfluss des Blutes in Folge der Insufficienz. Die Compensation des Herz- und Gefässfehlers geschah durch offenbare Hypertrophie des linken Ventrikels. Unter den Fingernägeln beobachtete man den charakteristischen Capillarpuls, welcher mit der Herzsystole correspondirte. Der Patient litt habituell an Dyspnö, Herzklopfen, Schwindel, präcordialen Schmerzen. Der Zustand der Augen war vollkommen normalen Verhältnissen entsprechend, abgesehen von der Cataracta dura matura senilis und es bestand weder ein subjectives noch objectives Symptom von Glaucom. Es wurde die Operation der älteren, d. h. der linksseitigen Cataract proponirt, die jedoch auch nicht hypermatur war. Am 10. März wurde nach derselben Methode, wie im vorigen Falle die Extraction mit Iri-

dectomie nach oben vorgenommen und verlief bis zur Kapseldiscission ohne Zwischenfall, wurde übrigens durch die Ruhe des Patienten wesentlich unterstützt. Während die Kapsel mittelst eines Häkchens geöffnet wurde, empfand der Patient einen heftigen Schmerz im Auge, welcher mit Photopsien einherging. Inzwischen öffnete sich wie von unsichtbarer Kraft getrieben der Schnitt und es trat die Linse aus, gefolgt von einer Perle Glaskörper und von einer imponirenden Hämorrhagie, welche jedoch alsbald stillstand. Dabei konnte man im Grunde des vorgebauchten Glaskörpers einen blutigen Tumor mit glatter gespannter Oberfläche sehen, welcher ziemlich nahe dem Niveau des Schnittes lag. Es waren die innern Membranen des Bulbus, welche durch die Hämorrhagie losgelöst immer weiter abgetrennt wurden, um schliesslich als Prolaps nach aussen gedrängt zu werden. Da ging Prof. Peschel mit der von Wekker'schen Scheere in den offenen Schlund des Schnittes ein mit der Absicht, diese Membranen zu spalten, um dem Blute freien Abfluss zu gewähren und so der weiteren Ablösung zuvorzukommen. Dieses Vorgehen ist rationell und logisch, verhindert die Zerrung der Membranen und ermöglicht den Ausgang in relative Heilung mit Wiederanlegung derselben. Durch die angegebene Spaltung wird auch die spontane Ruptur vermieden, welche immer unregelmässiger und gefährlicher ist als der chirurgische Eingriff. Dieser darf natürlich nur dann gemacht werden, wenn die abgelösten gespannten Membranen sichtbar sind, nicht in den Fällen, wo man nur die Hämorrhagie in der Tiefe des Glaskörpers sieht.

Kaum war der Einschnitt in die Membranen gemacht, als wie aus einer Quelle dunkles Blut unter einem gewissen Drucke hervorschoss und man den Sack etwas zusammensinken sah. Dies Phänomen erinnerte unmittelbar an ein ähnliches, welches den Operateuren bekannter ist, nämlich an die Entleerung von hervorgebauchten Irisbuckeln bei Synicese im Momente der Iridectomie. Da stürzt in ähnlicher Weise unter Collaps der Irisblasen humor aqueus hervor.

In unserm Falle war das Blut ausgesprochen dunkel und schien als venöses anzusehen zu sein, obwohl andere Autoren im Allgemeinen geneigter sind an Ruptur von Arterien bei dieser Blutung zu denken.

Sofort nach dem Schnitte wurde ein leichter aseptischer Druckverband angelegt, welcher gegen Abend, weil etwas von Blut durchfeuchtet, erneuert wurde. Es bildete sich kein Prolaps der Membranen, der Schnitt aber blieb durch Corpus vitreum und Coagulum klaffend und war während 6 Tagen Quelle langsamer Hämorrhagie, welche endlich sich erschöpfte. Während weiterer 12 Tage verblieb Hypohäma und es bildete sich durch Iritis und Kapselproliferation ein Exsudat in der Pupille. 2 Monate nach der Operation war die Narbe des Starschnittes kaum etwas eingezogen, die Tension normal, Lichtperception gut und Projection fehlte nur im obern inneren Theile der Retina in

Folge der Hämorrhagie und Ablösung. Möglicher Weise wird in Zukunft in diesem Auge durch eine Iridectomie eventuell mit Discission noch eine gewisse Sehkraft zu erlangen sein.

Bereits 1 Monat nach dieser anomalen Operation stand man vor dem Problem der Operation des 2., d. h. rechten Auges. Prof. Peschel beschloss auch hier des kleineren Schnittes halber die Discission und consecutive Linearextraction zu üben. Nach den passenden Vorbereitungen wurde die Operation am 15. April 1896 ausgeführt, während der Heilungsprocess im andern Auge noch nicht vollkommen beendigt war. Im Bereich der stark erweiterten Pupille wurde mittelst Scleronyxis ohne Entleerung des Kammerwassers die Vorderkapsel in Form eines N discindirt, wie im ersteren Falle beschrieben worden. Die darauf folgende Reaction war in den ersten 3 Tagen unbedeutend, einige Cortexflokken drängten sich in die Vorderkammer, fielen auch auf deren Boden, aber die Pupille liess sich gut erweitert erhalten. Am 4. Tage wuchs die Entzündung, sich zu leichter Iritis steigernd unter Tensionsvermehrung. Daher wurde zur Extraction eines Theiles der Linse geschritten und zwar vermittelst eines kleinen verticalen linearen Schnittes in der temporalen Cornealhälfte. Der Schnitt durchsetzte, wie wir im ersteren Falle erklärt haben, die Cornea etwas schief, wodurch die temporale Wundlefze als Valvula functionirte. Durch sanften Druck auf diese und auf den Bulbus wurde der bereits verflüssigte Theil der Linse entfernt dazu auch 2 Mal vorsichtig ein kleiner Löffel eingeführt. Am folgenden Tage war das Auge ruhig, die Pupille gut durch Scopolamin dilatirt, und ebenso war der weitere Verlauf zufriedenstellend. Nach weiteren 5 Tagen wurde der lineare Schnitt mit einem Spatel wiedergeöffnet und der Rest der bereits total verflüssigten Linse entleert. Das Auge blieb darauf etwas empfindlich, da auch einige wenige Cortexreste zur Resorption zurückblieben und sich auch während 14 Tagen ein leichtes Hypohäma zeigte. Aber die Pupille war sofort nach der 2. Extraction theilweise schwarz und die Iris blieb nicht am Schnitte adhärent. Nach 8 Wochen konnte man zur Wahl der Brille schreiten: + 11 D s. ⬭ — 2,5 D cyl, die Axe um 8^0 gegen den Horizont geneigt: $V = \frac{10}{40}$. Zur Lektüre (Patient las die feinste Schrift Snellen) + 16 D s. mit demselben Cylinder. Der Glaskörper des Auges war frei von Opacitäten, der Hintergrund normal, abgesehen von Herden seniler Chorioiditis um die Papille herum, welche ähnlich den Plaques der senilen Wucherungen der Glasmembran aussahen.

Die geschilderte Operationsmethode hatte also in 2 Fällen sehr günstigen Ausgang und darum wage ich dieselbe in analogen Fällen zu empfehlen, sei es für das zuerst zu operirende Auge, wenn die expulsive Hämorhragie zu befürchten steht, sei es für das zweite Auge nach Verlust des ersten durch Hämorrhagie. Die Discission einer reifen Cataract ist viel weniger zu fürchten, als die einer nicht reifen, da die durchsichtige Corticalis der Imbibition und Quellung viel mehr unterworfen ist, als die bereits getrübte Substanz. Die angewandte Operationsmethode ist diejenige, welche bisher für die Beseitigung der durchsichtigen Linse bei hoher Myopie am häufigsten üblich war. Wir wollen uns hierbei vor dem Missverständnisse verwahren, dass wir auch bei diesen Fällen im reifen Alter für die nicht cataractöse Linse die gleiche Methode zu empfehlen gedächten. Hier wäre die Gefahr der Discission bedeutend grösser.

Durch die 2 Krankengeschichten wird auch direct bewiesen, dass die expulsive Hämorrhagie nicht immer durch Glaucom begründet ist. Und gerade nur für diese Fälle ist die gewählte Operationsmethode anwendbar. Bei Glaucom ist selbstverständlich eine präliminäre Iridectomie vorauszuschicken. Man wird aber in diesen Fällen eventuell auch für die später folgende Extraction unsere beschriebene Methode anwenden können. Zur Stützung unserer Ansicht wären die veröffentlichten Fälle heranzuziehen, in denen nach einer, ja nach 2 präparatorischen Iridectomien das Auge durch Hämorrhagie sogar mit Heraustreibung der innern Membranen zu Grunde ging (Gasparrini, Warlomont, van Duyse), ein palpabler Beweis, dass der Operateur das Recht und die Pflicht hat, nach anderen Methoden zu forschen.

Litteratur: ist in Spalding's Dissertation 1896 erschöpfend angegeben, nur fehlen die Arbeiten von Terson (1894) und Willot (1891).

XIII.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Berlin.)

Ueber das elastische Gewebe im menschlichen Auge, nebst Bemerkungen über den Muscul. dilatator pupillae.

Von Dr. Kyoji Kiribuchi, Tokio (Japan).

(Mit 6 Abbild. auf Tafel VII/VIII.)

Seit längerer Zeit habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, im Anschluss an die schönen Untersuchungen von Sattler über die elastischen Fasern in der Sclera, die Häute des menschlichen Auges nach derselben Richtung hin zu erforschen. Ich versuchte es anfangs mit der Orceinfärbung, aber bei dieser Methode wurde die Färbung nicht gleichmässig und auch Doppelfärbung mit Anilinblau erwies sich als ungenügend, die feinsten Fasern darzustellen. Am Anfang dieses Jahres veröffentlichte Weigert eine neue Methode; dieselbe wird folgendermaassen beschrieben: Zur Härtung wird besonders Formol und Alkohol, aber auch Müller'sche Flüssigkeit, Flemming'sche Lösung etc. empfohlen, indessen finde ich, dass Sublimathärtung für diese Färbung eben so gut ist, wie die in Alkohol und Formol. Die Herstellung der Farbstofflösung: 200 ccm wässrige 2 $^0/_0$ Resorcin- und 1 $^0/_0$ Fuchsinlösung werden in einer Porzellanschale gekocht; wenn richtiges Kochen eingetreten ist, setzt man 25 ccm Liquor ferri sesquichlorat. ph. G. III. hinzu und lässt die Masse unter Umrühren noch weiter 2—5 Minuten kochen; dabei bildet sich ein Niederschlag, man lässt die so erhaltene Masse abkühlen und filtrirt. Das Filter wird mit dem Niederschlag in der Schale, in welcher man das Resorcin- und Fuchsingemisch mit Eisenchlorit gekocht hatte, unter stetem Umrühren und unter allmählichem Herausfischen des von Niederschlag befreiten Filterpapiers mit 200 ccm Alkohol von etwa 94 $^0/_0$ gekocht, dann lässt man es erkalten, filtrirt und füllt das Filtrat mit Alkohol wieder auf 200 ccm auf, setzt dann 4 ccm Salzsäure zu, — das beliebig gehärtete Material wird geschnitten und in dieser Resorcin-Fuchsinlösung etwa 20 Minuten bis 1 Stunde lang gefärbt, dann in Alkohol abgewaschen (wenn die Schnitte zu stark

gefärbt sind, so werden sie in Salzsäure-Alkohol entfärbt) und mit Xylol (Carbol- und Anilinölxylol nicht brauchbar) aufgehellt dann eingeschlossen.

Ich begann nun meine Untersuchung nach dieser Methode, sie war besser als die Orceinfärbung, aber die feinsten Fasern, z. B. in der Cornea zu untersuchen, war sie doch noch nicht ganz geeignet, da sie ebenfalls wie die Methode mit Orcein die Cornea etwas färbt und schwer differenzirbar macht. Nachdem ich aber die nach der Weigert'schen Methode gefärbten Präparate einer zweiten Färbung mit der schwachen Orangelösung unterzog, gelang es mir, die feinsten Fasern deutlich zu erkennen. Bei dieser Färbung treten die elastischen Fasern tiefblau mit violettem Ton in schwach orangegelbem Grunde hervor.

Der Gehalt der einzelnen Augen an elastischem Gewebe ist bedeutenden Schwankungen unterworfen, wie Stutzer richtig sagt; es scheint mir aber, dass diese Schwankungen hauptsächlich vom Alter abhängen; bei jungen Leuten und besonders bei Neugeborenen sind die elastischen Fasern weniger zahlreich und feiner, als bei Erwachsenen.

Ueber die einzelnen Theile des Auges will ich Folgendes besonders erwähnen:

Cornea und Sclera.

Ob die Cornea elastische Fasern enthält oder nicht, ist noch eine Frage. In der Sitzung zu Heidelberg 1896 sagte Leber, dass er bei Maceration der Cornea in Schwefelsäure sehr feine Fasern gefunden habe, die er nur für elastische Fasern halten könnte. Sattler dagegen konnte in der Cornea keine färbbaren elastischen Fasern nachweisen. Stutzer hat nach seiner neuesten Arbeit ebenfalls in der Cornea keine elastischen Fasern gefunden und seine frühere Aussage zurückgenommen.

Es ist wahr, die Cornea enthält in ihrer mittleren Parthie keine elastischen Fasern, aber wenigstens bei Erwachsenen ist die Cornea doch nicht ganz frei davon. In ihren peripherischen Theilen enthält sie ziemlich viele aber sehr feine, färbbare, elastische Fasern, sie verlaufen zwischen den Bindegewebsbündeln leicht wellenförmig und hauptsächlich mehr oder weniger paralell oder auch mehr gekreuzt mit den letzteren. In den meridionären Schnitten habe ich sie also längs, schräg oder quer getroffen (Taf. VII/VIII, Fig. 1 a, a). Ihre Dicke ist geringer als

die in der Sclera, ihre Zahl nimmt nach der Mitte zu ab und erstreckt sich nicht über 2—3 mm vom Rande der Cornea.

In der Cornea färbt sich auch die Descemet'sche Membran ebenso intensiv wie die elastischen Fasern; sie geht dann in die elastischen Fasern der vorderen Kammerwinkelwand über (Taf. VII/VIII, Fig. 3 f).

Da wo die Conjunctiva bulbi sich an die Cornea ansetzt, finden sich in der Conjunctiva zahlreiche verästelte und wellige elastische Fasern, welche in meridionären Schnitten längs, quer oder schräg getroffen waren.

Was die Sclera betrifft, so kann ich nur Sattlers Angabe bestätigen. Das Scleraparenchym ist ziemlich reich an elastischen Fasern, letztere sind ziemlich fein, aber doch dicker als in der Cornea. Sie verlaufen parallel mit den Bindegewebsfasern und nicht stark wellenförmig. Die innere Schicht der Sclera ist reicher an elastischen Fasern als die äussere und regelmässiger; im vorderen Theil der Sclera vermehren sich bedeutend in dieser inneren Schicht die elastischen Fasern (Taf. VII/VIII, Fig. 3, c) und werden endlich in der Ansatzstelle des Ciliarkörpers und der Iris und in der Gegend des Schlemmischen Canals sehr reichlich; hier sind die elastischen Fasern sehr dick und verlaufen in der die Canalwand umgrenzenden Parthie mehr circulär (Taf. VII/VIII, Fig. 3, b b), so dass ich sie in meridionären Schnitten nur quer getroffen habe. Vor diesen circulären Fasern sind längs getroffene Fasern (Taf. VII/VIII, Fig. 3 d), welche sich nach hinten zu vermehren, während sie nach der Cornea zu immer seltener werden und endlich theils in der vorderen Kammerwinkelwand in die Descemet'sche Membran übergehen, theils noch vor Letzterer im Hornhautparenchym eine kurze Strecke verfolgt werden können (Taf. VII/VIII, Fig. 3, e). In der Episclera und da wo die Sclera mit der Chorioidea an einander grenzt, sind elastische Fasern sehr reichlich und zwar in ersterer dicker und unregelmässiger als in letzterer; ausserdem fand ich auch an den Muskelansatzstellen und Sehnen sehr reichliche elastische Fasern.

Hinten in der Nähe des Scleralloches sind in Querschnitten längsgetroffene Fasern sehr spärlich. Wenn man in der Höhe der Lamina cribrosa durch den Sehnerv der Sclera Flächenschnitte macht, so kann man deutlich sehen, dass im Scleralloch ein Ring von dicht an einander liegenden mehr parallelen und schwach welligen, zahlreichen, elastischen Fasern vorhanden ist (Taf. VII/VIII, Fig. 2. b). Die hier hauptsächlich längsgetroffenen elastischen Fasern der Sclera durchflechten sich und verstärken theils diesen Ring, indem sie sich kreuzend in den elasti-

schen Ring übergehen (Taf. VII/VIII, Fig. 2, c, c), theils laufen sie an denselben vorbei (Taf. VII/VIII, Fig. 2, d) oder sie gehen fast senkrecht durch diesen Ring hindurch in die elastischen Balken der Lamina cribrosa (Taf. VII/VIII, Fig. 2, f); diese Balken bekommen auch ihre Fasern von diesem elastischen Ring, hier durchflechten und durchkreuzen sich alle Fasern, und gehen in die die Centralgefässe gemeinsam umschliessende elastische Scheide über (Taf. VII/VIII, Fig. 2, e). Bei Erwachsenen sieht es aus, als ob die Lamina cribrosa fast ganz aus elastischem Gewebe bestände (Taf. VII/VIII, Fig. 2, a), während dies bei Neugeborenen nicht der Fall ist, obgleich der Scleralring bei diesen schon deutlich ausgebildet ist.

Nach vorn von der Lamina cribrosa im Sehnerven habe ich ausser in der Gefässscheide nirgends elastische Fasern gesehen.

Bei glaucomatöser Excavation bildet den Grund der Excavationsfläche eine Schicht der zusammengepressten elastischen Fasern (Taf. VII/VIII, Fig. 4, a), dahinter zeigt sich gewuchertes Bindegewebe.

Am hinteren Theile der Lamina cribrosa habe ich oft solche elastische Fasern gesehen, welche von den Querbalken abgelöst sind und erst schräg, dann nach hinten in der Längsrichtung zwischen den Sehnervenbündeln verlaufen.

Im Sehnervenstamme treten die elastischen Fasern vom hinteren Ende der Lamina cribrosa an Zahl bedeutend zurück und werden immer weniger bis vor dem Canalis opticus; hier vermehren sie sich wieder, werden aber bald im intracraniellen Theil bedeutend weniger, jedoch so, dass ich sie bis kurz vor dem Chiasma, obgleich in geringer Zahl, in Bindegewebsbalken beobachten konnte, wo die letzteren auch verschwinden.

In der Dural-Gefässscheide und den Subarachnoidealbalken verlaufen ebenfalls nach meinen Präparaten elastische Fasern, wie es von Sattler beschrieben worden ist.

Iris, Ciliarkörper und Aderhaut.

Da die Iris wegen ihres Pigmentgehaltes schwer zu untersuchen ist, machte ich erst nach Alexander Alfieri-Pisa eine Depigmentirung, dann beizte ich mit 2 $^0/_0$ Eisenalaunlösung und färbte nachher nach der Weigert'schen Methode.

Das Irisparenchym ist wider Erwarten sehr arm an elastischen Fasern, während bei dieser Färbung in anderen Theilen gefärbte elastische Fasern deutlich hervortraten; nur in der Iriswurzel finden sich

wenige circuläre Fasern, welche ich in radiären Schnitten quer getroffen habe (Taf. VII/VIII, Fig. 3, h); in wenigen Präparaten fand ich in Radiärschnitten quergetroffene spärliche elastische Fasern zwischen den Fasern des Musculus sphincter pupillae, sonst konnte ich keine elastische Fasern im eigentlichen Irisgewebe finden, ausser in den Gefässwänden, diese sind ziemlich reich an elastischen Fasern, selbst den feineren Capillaren folgen die elastischen Fasern, welche ich längs, schräg oder quer getroffen habe.

Die sogenannte Grenzmembran, welche vor der Pigmentepithelschicht sitzt, färbt sich bei dieser Methode nur matt bläulich, ebenso wie der Musculus sphincter pupillae, während sonst die sogenannten elastischen Membranen, wie die Descemet'sche Membran, Membrana hyaloidea in der Chorioidea stark färbbar wie die elastischen Fasern sind. Da diese Färbung eine absolut elective ist, so muss diese Grenzmembran der Iris anderer Natur als die elastischen Membranen sein. Nach Henle, Merkel, Luschka, Jeropheeff und Anderen besteht diese Grenzmembran aus glatten Muskelfasern, während ihre Gegner Grünhagen, Hampeln, Schwalbe, Michel, Koganei, Fuchs sie bald als structurlose Glasmembran mit elastischer Beschaffenheit, bald als in der Mitte stehend zwischen elastischen Fasern und Bindegewebe ansehen. Nach meinen Untersuchungen ist die Grenzmembran keine elastische Membran; aber die hintere Fläche der Iris ist, wie bekannt, elastischer als die vordere und da die Grenzmembran bei Erweiterung der Pupille sich nicht in Falten legt, so muss sie einen starken Grad von Elasticität besitzen. Da ferner starke Erweiterung der Pupille mit einfacher Gefässcontraction nicht erklärt werden kann und ausser der Grenzmembran kein Gebilde existirt, welchem man pupillenerweiternde Wirkung zuschreiben kann, so muss diese Membran, wenn sie keine elastische ist, eine Muskelfaserschicht sein, ja ich konnte auch andererseits eine Spindelzellenschicht mit langen stäbchenförmigen Kernen in meinen erst depigmentirten und dann nach van Gieson oder mit 3 % Haematoxylinlösung gefärbten Präparaten nachweisen (Taf. VII/VIII, Fig. 5, d), wie es auch schon in diesem Jahre Karl Grunert gelungen ist. Es scheint mir also richtig, dass der Dilatatormuskel in der Iris vorhanden ist.

Im Ciliarkörper sind die elastischen Fasern ziemlich zahlreich und ihre Anordnung ist sehr charakteristisch. Die Hauptgruppe unter diesen Fasern ist die, welche von der inneren Wand des Schlemm'schen Canals in der Zahl von 5—9 Bündeln fächerförmig zwischen den

Ciliarmuskelfasern ausstrahlt (Taf. VII/VIII, Fig. 3, g); bei Neugeborenen sind diese Bündel nur sehr schwach ausgebildet. Ich habe Verästelungen und Anastomosen zwischen den benachbarten Gruppenbündeln gesehen, die Fasern sind hier stark geschlängelt und verlaufen meist in radiären Richtungen, sind aber auch mit circulären Fasern gemischt. Das vorderste Bündel (Taf. VII/VIII, Fig. 3, g'), läuft gewöhnlich fast parallel mit der Sclera nach hinten zu und geht in die elastischen Fasern der Chorioidea über, das hinterste Bündel (Taf. VII/VIII, Fig. 3, g''), welches besonders an circulären Fasern reich ist, verläuft, die Kammerbucht von vorn und seitlich begrenzend, zwischen Iriswurzel und Ciliarkörper; als ein Theil desselben sind die circulären Fasern zu betrachten, die sich in der Iriswurzel befinden (Taf. VII/VIII, Fig. 3, h), ein anderer Theil erstreckt sich weiter hinten in die ein und zwei oder manchmal auch drei Ciliarfortsätze hinein; andere Gruppen dieser Bündel verschwinden gewöhnlich im Verlaufe zwischen den Muskelfasern. In gut entwickelten Fällen anastomosiren einige der hintersten Bündel direct vor den Ciliarfortsätzen mit solchen Fasern, welche vom elastischen Fasernetz der Chorioidea meridionär nach vorn verlaufen und die Ciliarmuskel von innen begrenzen und sich hier fein verästeln und durchflechten oder durchkreuzen (Taf. VII/VIII, Fig. 3, i).

Die Aderhaut ist ebenfalls reich an elastischen Fasern; die Membrana hyaloidea (elastische Membran nach Kölliker, Lamina vitrea nach F. Arnold, Basalmembran nach Henle), welche unter der Retinalpigmentepithelschicht liegt, färbt sich intensiv und besteht aus elastischen Fasern (Taf. VII VIII, Fig. 6, b). In der mittleren und groben Gefässschicht verlaufen zahlreiche, ziemlich dicke elastische Fasern hauptsächlich parallel mit Gefässen, theils in den Gefässscheiden, theils in den Zwischenräumen (Taf. VII/VIII, Fig. 6, c). Das Suprachorioidealgewebe ist auch reich an elastischen Fasern, welche schräg, längs oder quer getroffen werden (Taf. VII/VIII, Fig. 6, d).

Nach hinten zu laufen die Fasern der Lamina hyaloidea und der Gefässschicht zusammen und gehen in den meist gut entwickelten Chorioidealring über, wo die elastischen Fasern mehr oder weniger parallel dicht an einander verlaufen und die Sehnerveneintrittsstelle dicht umschliessen. Dieser elastische Ring der Chorioidea ist scharf nach innen begrenzt und es dringt keine elastische Faser aus diesem Ring in den Sehnerven hinein, ausser in den Gefässscheiden; die Gefässe gehen durch diesen Ring in den Sehnerven und kommuniciren

mit dem Capillarnetz des Sehnerven. Der elastische Chorioidealring ist, je weiter vorn desto enger, je weiter hinten desto grösser und geht in den Scleralring über.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Greeff für das freundliche Interesse, das er stets am Gange meiner Arbeit genommen hat, meinen verbindlichen Dank zu sagen.

Litteraturverzeichniss.

1. Leber, Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. Discussion. 1896.
2. Sattler, Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. 1896.
3. Sattler, Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. 1897.
4. Weigert, Centralblatt für allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie. 1898. Bd. IX.
5. Stutzer, Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 42.
6. Stutzer, Archiv f. Ophthalmologie. 1898. Bd. XLV., 2.
7. Henle, Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen. 1866.
8. Merkel, Muskulatur der menschlichen Iris. Rostok 1872.
9. Iwanoff, Mikroskopische Anatomie des Uvealtractus. Handbuch Graefe-Saemisch.
10. Grünhagen, Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1873. IX.
11. Grünhagen, Zeitschrift f. ration. Medicin. 1866. Bd. VIII.
12. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie des Auges. 1883.
13. Michel, Lehrcuch der Augenheilkunde.
14. Michel, Archiv f. Ophthalmologie. 1881. Bd. 27.
15. Koganeï, Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1885. Bd. XXXV.
16. Fuchs, Archiv f. Ophthalmologie. 1885. Bd. XXXI, 3.
17. Greeff, Der Bau der Chorioidea. 1897.
18. Grunert, Archiv f. Augenheilkunde. 1898. Bd. XXXVI.
19. Hübner, Der Lidspaltenfleck, Archiv f. Augenheilkunde. 1898. Bd. XXXVI pag. 77.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII u. VIII.

Fig. 1. Meridionalschnitt der Cornea. Färbung nach der Weigert'schen Methode und Nachfärbung mit Orange. Leitz, oelim. $^1/_{12}$ Ocul. I.

a, a elastische Fasern.
b Hornhautkörperchen.

Fig. 2. Querschnitt des Sehnerven in der Höhe der Lamina cribrosa. Färbung nach der Weigert'schen Methode. Object. 3. Ocul. I.

a elastische Fasern in den Balken der Lamina cribrosa.
b elastischer Scleralring.
c, c elastische Fasern in Sclera, welche sich kreuzend in den elastischen Ring übergehen.
d elastische Fasern, welche an dem Ring vorbeilaufen.
e elastische Fasern in der Centralgefässscheide.
f elastische Fasern, welche fast senkrecht den Ring hindurch in die Balken gehen.

Fig. 3. Radiärschnitt durch den Ciliarkörper, den Schlemmischen Canal und die Iris. Object. 3. Ocul. III.

a Canal. Schlemmi.
b circuläre Fasern in der Wand desselben.
c Fasern in der inneren Schicht der Sclera.
d meridionär verlaufende Fasern vor dem Schlemmischen Canal.
e elastische Fasern, welche in die Descemetsche Membran übergehen.
f Descemet'che Membran.
g fächerförmig zwischen den Ciliarmuskeln verlaufende Fasern.
g' vorderste Bündel derselben.
g'' hinderste Bündel derselben.
h circuläre Fasern in der Iriswurzel.
i Faserzüge, welche direct vor den Ciliarfortsäten verlaufen und den Ciliarmuskel von innen begrenzen.
j 1. und 2. Ciliarfortsatz.

Fig. 4. Längsschnitt des glaucomatös excavirten Sehnervenkopfes.

a Zusammengepresste elastische Fasern.
b atrophische Nervenfasern.
c Chorioidea.
r Retina.
s Sclera.

Fig. 5. Radiärschnitt durch die hintere Irisschicht, von mittelweiter Pupillae. Oelim. $^1/_{12}$. Ocul. I.

a depigmentirte hintere Pigmentepithelschicht.
d Muscul. dilat. pup.
e Stroma iris.

Fig. 6. Meridionärer Schnitt der Chorioidea. Object. 6. Ocul. I.

a Retinalpigmentepithel.
b Membrana hyaloidea.
c elastische Fasern in und zwischen den Gefässscheiden in den mittleren und groben Gefässschichten.
d elastische Fasern im Suprachorioidealgewebe.
e Sclera.

XIII.

Die Originalartikel der englischen Ausgabe.

(Archives of Ophthalmology Vol. XXVI Heft 4, Vol. XXVII Heft 1, 2 u. 3).

Erstattet von

Dr. G. Abelsdorff in Berlin.

Vol. XXVI, Heft 4.

1. Das Listing'sche Gesetz. Was bedeutet es und hat es praktischen diagnostischen Werth? Von A. Duane in New-York.

Die Anwendung des Listing'schen Gesetzes zur Beantwortung der Frage, welche Neigung der primäre Netzhautmeridian in Bezug auf einen verticalen Gegenstand in secundärer Stellung einnimmt, hat zu entgegengeretzten Ansichten geführt. Duane schliesst sich dem Satze Donders' und Mauthner's an: Haben Seitenwendungs- und Erhebungswinkel das gleiche Vorzeichen, so ist der Raddrehungswinkel positiv. Haben Seitenwendungs- und Erhebungswinkel das entgegengesetzte Vorzeichen, so ist der Raddrehungswinkel negativ, wobei Bewegungen nach oben und nach rechts als positive, entgegengesetzte als negative bezeichnet werden. Da Helmholtz gerade das Umgekehrte folgerte, drängt sich die Frage auf: Welchen Unterschied macht eine der beiden Auslegungen für die Auffassung des Verhaltens von Doppelbildern bei Muskellähmungen?

Blicken wir z. B. nach unten und links auf eine verticale Linie, so giebt dieselbe verticale Bilder auf beiden Netzhäuten; die primären Merdiane sind parallel, mögen sie nun von links oben nach rechts unten oder umgekehrt verlaufen. Ist nun der linke Obliquus sup. gelähmt, so ist der primäre Meridian nach links gegen seine normale Stellung geneigt, und die primären Meridiane beider Augen sind nicht mehr parallel, sondern divergiren, wie man auch das Listing'sche Gesetz auslegen mag. Man sieht daher zwei Bilder der Linie, von welchen das linke mit dem oberen Ende gegen das rechte convergirt. Es ist hierfür ganz gleich, ob die Meridiane ursprünglich nach rechts

(Donders) oder links (Helmholtz) geneigt waren; so lange sie die ihnen der Erfahrung gemäss zukommende normale Stellung inne haben, erscheint die Linie vertical; so lange der primäre Meridian nach links gegen seine normale Stellung geneigt ist, erscheint eine verticale Linie für dieses Auge nach rechts geneigt.

Die Auslegung des Listing'schen Gesetzes ist also für die Neigung der Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen belanglos. Wenn aber selbst dieses Gesetz hierauf von Einfluss wäre, so ist zu bedenken, dass unsere Diagnose einer Augenmuskellähmung von dem Vorhandensein oder Fehlen einer solchen Neigung unabhängig ist. Sie gründet sich vielmehr auf über oder nebeneinander stehende Doppelbilder, deren Abstand in einer bestimmten Blickrichtung zunimmt. Hiermit hat das Listing'sche Gesetz nichts zu thun, ist also auch in dieser Beziehung ohne Bedeutung für die Diagnose.

2. Ein neuer Augenoperationstisch. Von L. Webster Fox in Philadelphia.

Der vom Verfasser angegebene Operationstisch enthält auf der linken Seite einen halbkreisförmigen Einschnitt, so dass der Operateur dem Gesichte des Patienten direct gegenüher stehen kann. Der Kopfhalter kann nach Bedarf gehoben oder gesenkt werden.

3. Die Nützlichkeit der X-Strahlen für die Entdeckung und Localisirung von Metalltheilen im Auge. Von A. B. Kibble in Seattle. (Mit 1 Figur im Text.)

Um den Werth der X-Strahlen für die Diagnose von Fremdkörpern im Auge festzustellen, wurde von den ersteren in folgenden Fällen Gebrauch gemacht:

1. Verletzung vor 8 Monaten. Phthisis bulbi. Sympathische Reizerscheinungen. Das Fluoroskop zeigte ein grosses Stück Metall im Innern des Bulbus, die Section des enucleirten Auges bestätigte den Befund.

2. Verletzung vor 3 Tagen. Cataracta traumatica. Iritis. Das Fluoroskop zeigt anscheinend das Bild eines Metallstückes. Entfernung eines kleinen Stahlsplitters aus der Linse mit dem Electromagneten.

3. Verletzung vor 10 Tagen durch die abspringenden Theile eines Hammers. Beginnende Panophthalmie. Während das fluoroskopische Bild nicht klar ist, zeigt ein durch die Knochen des Gesichts aufgenommenes Radiogramm ganz klar einen Fleck, der durch die An-

wesenheit eines Metallstückes verursacht ist. Dasselbe wurde in der That nach Enucleation des Auges im Ciliarkörper eingebettet gefunden.

4. Verletzung vor 8 Wochen. Linse getrübt, vollständige hintere Synechie. Ein durch die Gesichtsknochen aufgenommenes Skiagramm zeigt einen Stahlsplitter vor dem Aequator nahe dem horizontalen Meridian. Am nächsten Morgen Iridectomie und Extraction eines 2 mm langen Stahlsplitters mit dem Electromagneten.

5. Verletzung vor 10 Tagen. Kleines Hypopyon. Linse durchsichtig, aber Einzelheiten des Fundus nicht sichtbar. Gelblicher Reflex. Das Skiagramm zeigt einen kleinen Fremdkörper in der Gegend des Aequators. Extractionsversuch mit dem Electromagneten misslang. Die vorgeschlagene Enucleation wurde abgelehnt.

Zur Localisation der Fremdkörper dient folgende Skizze:



Vor dem scharf abgegrenzten temporalen Rande der Orbita liegt ein helles und noch weiter nach vorn ein dunkles, zungenförmiges Feld. Werden die drei Felder mit A, B und C bezeichnet, so ist das Feld A der Schatten des festen Knochens am Orbitalrande, B stellt das Gewebe beider Augen und die orbitalen Wände des Siebbeins dar, C die Knochen des Thränenbeins und des Processus nasalis des Oberkiefers. Die Untersuchung der erwähnten Fälle lehrte, dass, wenn der Fremdkörper in B befindlich, er hinter der Linse liegt, wenn in C, er entweder in der Linse selbst oder ihrer nächsten Nähe liegt. Zeichnet sich der Fremdkörper gegen den Knochen des Orbitalrandes ab, so wird er in der Mehrzahl der Fälle im hinteren Pole des Auges gefunden werden.

Für sehr stark vorstehende oder tief liegende Augen müssen diese Anhaltspunkte eine entsprechende Variation erfahren. Zur Bestimmung der Lage in Beziehung zum horizontalen Meridiane schätzt man entweder die Höhe des Fremdkörpers zum oberen resp. unteren Rande der

Orbita ab, oder man benutzt hierzu die Verbindung der Nasenknochen mit dem Stirnbein, da dieser Punkt ungefähr in einer Linie mit dem horizontalen Meridiane liegt.

Zwecks Localisation des Fremdkörpers bewährte sich in einem Falle auch das Verfahren, zwei Aufnahmen auf einer Platte zu machen, indem nach der ersten Aufnahme die Röhre gesenkt wurde. So kamen zwei Bilder zu Stande, die um den Winkel von einander entfernt waren, welcher die vom Centrum des Platinbleches ausgehenden Linien mit einander bildeten. Eine einfache mathematische Rechnung ergab dann die Entfernung des Fremdkörpers von der Röhre resp. der Platte.

Man kann demnach folgende Sätze aufstellen:

1. Metallische Fremdkörper ausser Aluminium können in fast allen Fällen im Auge durch die X-Strahlen entdeckt werden.

2. Die Localisation gelingt mit genügender Sicherheit, um die Fremdkörper durch Operation zu entfernen.

3. Bei ausreichendem Vacuum genügt eine Funkenlänge von 6 bis 10 Zoll, eine Exposition von 5—10 Minuten. Die Augen sollen während der Exposition sanft geschlossen sein, da es sonst unmöglich ist, sie ruhig zu halten.

4. Zu lange Exposition muss wegen der Gefahr der Dermatitis vermieden werden.

4. Augenmuskellähmungen im Verlaufe von Nephritis. Von J. Dunn in Richmond.

Fall 1. Ein 36jähriger Mann kann die Augen in keiner Richtung bewegen, Lidschluss ist möglich, Ptosis fehlt. Die Accommodation ist gelähmt, auf Licht reagiren die Pupillen. Ophthalmoskopisch fand sich Oedem und Haemorrhagieen der Retinitis albuminurica. Der Urin enthielt Eiweiss und Cylinder. Die Accommodationslähmung ging zwar zurück, nach zwei Monaten aber erfolgte der Tod des Patienten.

Fall 2. 69jähriger Mann mit Lähmung des rechten Obliquus superior. Ophthalmoskopisch retinale Veränderungen der Macula in Form kleiner, gelblicher Herde. Der Urin enthält kein Albumen, aber epitheliale Cylinder. Behandlung mit Jodkali. Nach zwei Monaten war die Lähmung verschwunden.

Fall 3. Ein 45jähriger Mann leidet an einem krampfartigen Tic der Augenfacialisfasern rechts, auch die Lippenmusculatur war etwas in Mitleidenschaft gezogen. Ophthalmoskopisch kleine Retinahaemorrhagie. Im Urin kein Albumen, aber hyaline Cylinder. Während einjähriger

Beobachtung blieb der Befund der gleiche, es gesellte sich noch Oedem der Knöchel und der unteren Lungenpartieen, sowie eine subconjunctivale Blutung hinzu.

Im ersten Fall handelte es sich also um acute Nephritis, Retinitis albuminurica und Lähmung der vom III., IV. und VI. Hirnnerven versorgten Augenmuskeln mit Ausnahme des Levator palpebralis. Während wahrscheinlich hier eine umschriebene Entzündung des Cerebrum vorlag, handelte es sich in den beiden anderen Fällen wohl um Haemorrahgien aus degenerirten Gefässen bei chronischer Nephritis.

Vol. XXVII, Heft 1.

1. Ueber die Entstehung des „Flatterns" durch Nebeneinanderstellen bestimmter Farben und von Weiss und Schwarz.

Von Ward A. Holden. Siehe die Originalartikel der deutschen Ausgabe.

2. Ein ungewöhnlicher Fall von rechtsseitiger, traumatischer Abducenslähmung.

Von Harry L. Myers in Norfolk.

Ein 11jähriger Knabe lief mit der rechten Schläfenseite gegen die Stirn eines anderen und sah bald nach dem Unfall doppelt. Zwei Wochen später constatirte M. eine typische rechtsseitige Abducenslähmung, die nach 4 Wochen geheilt war.

3. Ueber den Brechungswerth zweier cylindrischer Linsen.

Von Harold Wilson in Detroit.

Das Problem, die Brechkraft zweier cylindrischer Linsen für jeden Winkel, den die Achsen mit einander machen, zu bestimmen, ist durch verschiedene Methoden gelöst worden. Douckrs[1]) drückte die Resultate als Krümmungsradien, Weiland[2]) als Dioptrien aus. Die Aufgabe ist ferner von Jackson[3]), Hay[4]), Prentice[5]) und Heath[6]) in anderer Form gelöst worden.

---

[1]) Die Anomalien der Refraction und Accommodation.

[2]) On the Refractive Value of any two Cylinders. Arch. of Ophthalm. 1893, vol. XXII, p. 435.

[3]) The equivalence of cylindrical and sphero-cylindrical lenses. Trans. Amer. Oph. Soc. 1886, p. 268.

[4]) On the combination of two cylindrical lenses ibid., p. 384.

[5]) Ref. in Weiland loc. cit.

[6]) Geometrical optics 1895, p. 186.

Verfasser wendet eine neue Methode an, bei welcher die Lösung mittels Differentialrechnung ausgeführt wird. Das Resultat ist auch hier nur für dünne Strahlenbündel gültig, welche durch sehr dünne sich berührende Linsen gehen, und in der Nähe der Achse des Systems liegen.

4. Entfernung eiserner Fremdkörper aus dem Innern des Auges mit dem Haab'schen Electromagneten in vier Fällen. Von R. Barkan in San Francisco.

Fall 1. Splitter eines Hufeisens drangen durch die Sclera ein. Am Sideroskop von Asmus trat bei Annäherung des Auges ein deutlicher Ausschlag der Nadel ein. Mit dem Haab'schen Electromagneten wurde durch die bestehende Wundöffnung ein Eisentheilchen von 0,07 g. Gewicht extrahirt. 4 Wochen später musste das Auge wegen eitriger Iridochorioiditis enucleirt werden.

Fall 2. Beim Hufbeschlagen sprang ein Stück vom Nagel ab und flog dem Patienten ins Auge. Das Eisentheilchen sass fest in der Cornea, vorn von Hornhautgewebe bedeckt, hinten in die vordere Kammer hineinragend. Entfernung mil dem grossen Magneten, Heilung und Entlassung mit normalem Sehvermögen.

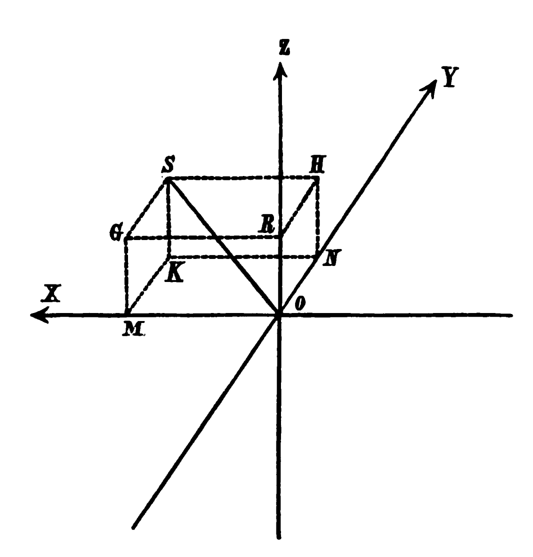
Fall 3. Die Verletzung kam in gleicher Weise wie im Fall 2 zu Stande, der Fremdkörper war durch Cornea und Linse in den Glaskörper gedrungen. Mit dem Haab'schen Magneten wurde das Eisentheilchen (0,0004 g) zunächst in die vordere Kammer gezogen und dann nach Erweiterung der Hornhautwunde mit demselben extrahirt. Heilung.

Fall 4. Eine Woche nach erfolgter Verletzung Extractionsversuch mit dem Haab'schen Magneten. Zunächst wurde nur der untere Theil der Iris nach der Mitte der Pupille zu verzogen, ohne dass ein Fremdkörper sichtbar wurde. Beim zweiten Stromschluss drang ein kleiner glitzernder Punkt durch die Iris. Da mit dem Fremdkörper die Iris zugleich nach der alten Wunde gezerrt wurde, wurde ein Stückchen Iris excidirt, die Wunde erweitert und der Fremdkörper (2 cg) extrahirt. Heilung, Linse intact, Sehvermögen bei der Entlassung $^2/_3$.

Verfasser kommt hiernach zu dem Schluss, dass das Haab'sche Instrument zur Entdeckung und Entfernung auch der kleinsten Eisentheilchen vorzüglich geeignet ist.

5. Sind unsere gegenwärtigen Vorstellungen vom Mechanismus der Augenbewegungen zutreffend? Ein Beitrag zur Mechanik des Auges. Von Carl Weiland in Philadelphia. (Mit 1 Figur im Text.)

Die Bewegungen des Augapfels sind ein complicirteres Problem, als es nach den Darstellungen der Lehrbücher scheinen möchte. So wird allgemein gesagt, dass der M. rect. sup. und infer., der M. obliq. sup. und inf. ihre Drehungsaxe in der Horizontalebene haben und doch zu gleicher Zeit seitliche Bewegungen oder eine Drehung um die verticale Axe zu Stande bringen. Die Unmöglichkeit hiervon zeigt das folgende kinetische Theorem: Soll das Auge zugleich um zwei oder drei zu einander rechtwinklige Axen, welche alle durch den Drehungsmittelpunkt gehen, gedreht werden, so findet man Grösse und Richtung der



resultirenden Drehung durch folgende Construction: Man trägt vom Drehungsmittelpunkte auf jeder Axe so viel Einheiten ab, als der Gradzahl der Drehung um diese Axe entspricht. Dann construirt man das Parallelogramm oder Parallelopipedon der zwei oder drei Linien, und die resultirende Diagonale zeigt Grösse und Richtung der neuen Drehungsaxe. Haben wir z. B. die drei zu einander rechtwinkligen Drehungsaxen OX, OY und OZ, um welche das Auge zugleich gedreht werden soll, und beträgt die Drehung um OX $4^0 = OM$, um OZ $2^0 = OR$, um OY $3^0 = ON$,

so construiren wir das Parallelopipedon OMKNGSHR und erhalten die Diagonale OS als resultirende Drehungsaxe, die Grösse der Drehung $= \sqrt{4^2 + 3^2 + 2^2} = 5{,}38^0$.

Ebenso kann umgekehrt die Drehung um eine schräge Axe (OS), welche durch den Drehungsmittelpunkt geht, in drei verschiedene Drehungen (ON, OM, OR) um drei zu einander rechtwinklige Axen, welche durch den nämlichen Mittelpunkt gehen (OY, OX, OZ), zerlegt werden. Finden gleichzeitig Drehungen um mehrere schräge Axen statt, so kann auch hier wiederum jede einzelne Drehung in drei solche um 3 Axen zerlegt werden, so dass schliesslich durch Addition der abgetragenen Strecken auf jeder Axe auch alle Drehungen um schräge Axen in Drehungen um die X, Y, Z Axen aufgelöst werden können.

Nach dem Vorgange Fick's werde ich im Folgenden in diesem rechtwinkligen Coordinatensystem diejenige Linie, welche in der Horizontalebene die beiden Drehungsmittelpunkte der Augen in der Primärstellung verbindet, als X-Axe bezeichnen, die horizontal von hinten nach vorn verlaufende Axe heisst Y-Axe, auf den Axen X und Y steht rechtwinklig die Z-Axe. Die positive Richtung von X verläuft nach aussen, von Y nach hinten und von Z nach oben vom Drehungsmittelpunkte, der ca. 1 mm hinter dem Mittelpunkte des Auges liegt.

Schon aus dieser einfachen Analyse geht hervor, dass, wenn beispielsweise die Axen der M. recti und obliqui superiores und inferiores horizontal liegen, eine seitliche Bewegung um die Z-Achse nicht eintreten kann. Volkmann (Berichte über die Verhandlungen der Kgl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaft, Leipzig 1869) fand in der That für jeden der 6 Muskeln eine besondere Axe. Er hielt das Problem für unlösbar, eine bestimmte Augenbewegung genau als Resultante von 6 Componenten zu analysiren. Der Versuch hierzu soll mit Hilfe des erwähnten kinetischen Theorems gemacht werden.

Nach Volkmann haben die einzelnen Muskeln folgende Function:

Rect. Ext. bewegt das Auge nach aussen, oben;
« « dreht die obere Hornhauthälfte nach innen.
Rect. Int. bewegt das Auge nach innen, oben;
« « dreht die obere Hornhauthälfte nach aussen.
Rect. Sup. bewegt das Auge nach oben, innen;
« « dreht die obere Hornhauthälfte nach innen.
Rect. Inf. bewegt das Auge nach unten, innen;
« « dreht die obere Hornhauthälfte nach aussen.

Obl. Sup. bewegt das Auge nach unten, aussen;
« « dreht die obere Hornhauthälfte nach innen.
Obl. Inf. bewegt das Auge nach oben, innen:
« « dreht die obere Hornhauthälfte nach aussen.

Man sieht aus dieser Tabelle, dass Volkmann's Ansicht von der Wirkungsweise des Rectus extern., intern. und Obliquus inf. von der gewöhnlichen abweicht.

Nach Volkmann's Messuugen habe ich folgende Tabelle berechnet, welche die Grösse der Bewegung um die drei stationären Axeen für jeden Muskel angiebt, wenn die Drehung um die Axe jedes Muskels 100° beträgt:

				Drehung:
Rect. Ext.	α	nach aussen 99,96° (a)	nach oben 1,51° (b)	medialw. 2,32° (c)
Rect. Int.	β	„ innen 99,98° (d)	„ „ 1,42° (e)	lateralw. 1,31° (f)
Rect. Sup.	γ	„ oben 86,67° (g)	„ innen 29,37° (h)	medialw. 40,32° (k)
Rect Inf.	δ	„ unten 84,91° (m)	„ „ 31,84° (n)	lateralw. 40,67° (p)
Obl. Sup.	ε	„ „ 59,06° (q)	„ aussen 18,65° (r)	medialw. 83,58° (s)
Obl. Inf.	ζ	„ oben 63,22° (t)	„ innen 10,85° (v)	lateralw. 76,71° (w)

Da natürlich die Drehung des Auges um die Axe jedes Muskels nicht 100° beträgt, sind die Factoren α, β, γ, δ, ε, ζ in der Tabelle hinzugefügt. Beträgt z. B. die Drehung um die Axe des Rect. sup. nur 10°, so ist $\gamma = \frac{10}{100} = \frac{1}{10}$; die Bewegung nach oben würde demnach nur 8,66°, nach innen 2,93° und die Drehung medialwärts 4,03° betragen. Führen wir so statt der bloss qualitativen Bezeichnungen auch quantitative ein, so zeigt sich die Unmöglichkeit, dass das Zusammenwirken des Rectus infer. und Obliquus sup. eine einfache Bewegung nach unten zu Stande bringt.

Wie hat man nun vorzugehen, um eine bestimmte Augenbewegung durch das Zusammenwirken mehrerer Muskeln zu erhalten?

Beschränken wir uns zunächst auf eine einfache Abductionsbewegung. Der Rectus externus allein kann dieselbe nicht bewirken, da mit seiner Function zugleich eine Hebung und Drehung medialwärts verbunden ist. Ich will den Beweis versuchen, dass das Auge auf unzählige Weisen gleich weit nach aussen bewegt werden kann. Angenommen, dass alle Muskeln des Auges dabei mitwirken, so darf nach dem Listing'schen Gesetze weder Hebung noch Senkung noch Drehung

stattfinden, d. h. die algebraische Summe der Projectionen aller Muskellinien auf der X- sowohl wie der Y-Axe muss gleich Null sein.

Es bestehen also die Gleichungen:

$$\text{I.}\quad \alpha b + \beta e + \gamma g - \delta m - \varepsilon q + \zeta t = 0.$$

$$\text{II.}\quad \alpha c - \beta f + \gamma k - \delta p + \varepsilon s - \zeta w = 0.$$

Die schliessliche Abduction ist dann die algebraische Summe der Projectionen aller Muskellinien auf der Z-Axe.

Die Abduction ist also $= \alpha a - \beta d - \gamma k - \delta n + \varepsilon r - \zeta v$.

Dividiren wir Gleichung I und II durch α, so haben wir 2 Gleichungen mit 5 Unbekannten, die im allgemeinen unzählige Auflösungen geben, d. h. das Auge kann in Uebereinstimmung mit dem Listing'schen Gesetze auf unzählige Weisen nach aussen bewegt werden. Da hier α, β, γ, δ, ε, ζ nur positive Werthe bedeuten können, so wird die Zahl der Lösungen allerdings beschränkt.

Fragen wir nun, welches ist der einfachste Weg, das Auge nach aussen zu bewegen, so ist zunächst zu erwägen, ob die Thätigkeit zweier Muskeln genügen könnte, da ja der Rectus externus allein die Abduction nicht bewirken kann.

Wenn β, γ, ζ, ε gleich 0 sind, so dass von allen Muskeln nur der Rectus externus und infer. functioniren, so werden die beiden Gleichungen reducirt auf: $\delta m = \alpha p$ und $\delta b = \alpha c$ oder $\delta = \frac{\alpha b}{m}$ und $\delta = \frac{\alpha c}{p}$. Da $\frac{b}{m} = \frac{1,51}{84,91}$ ganz verschieden ist von $\frac{c}{p} = \frac{2,32}{40,67}$, so sind die beiden Gleichungen nicht miteinander vereinbar, die beiden Muskeln können daher keine einfache Abduction hervorrufen.

Dasselbe lässt sich für die anderen Muskeln rechnerisch nachweisen, es folgt daraus, dass durch die Wirkung zweier Muskeln das Auge unmöglich nach aussen bewegt werden kann.

Sollen drei Muskeln bei der Abduction einschliesslich der Mitwirkung des Rect. extern. thätig sein, so haben wir mit α zwei der Factoren β, γ, α, ε, ζ zu combiniren und jedes Mal die drei übrigen gleich Null zu setzen. Es sind also 3 Combinationen möglich:

1. Rect. Extern., Rect. Inf. und Obl. Inf. (α, δ, ζ).
2. Rect. Extern., Rect. Sup. und Rect. Inf. (α, γ, δ).
3. Rect. Extern., Rect. Int. und Rect. Inf. (α, β, δ).

Die übrigen sieben der zehn möglichen Combinationen würden negative Resultate ergeben.

Im ersten Falle ist $\beta, \gamma, \varepsilon$ gleich 0 in I und II zu setzen; wir finden also:

$$\alpha b - \delta m + \zeta t = 0.$$
$$\alpha c - \delta p - \zeta w = 0.$$

oder $\zeta = \alpha \frac{cm - bp}{tp + mw}$ und $\delta = \alpha \frac{bw + ct}{tp + mw}$.

Geben wir α den Werth 0,5, so heisst das, nach unserer Tabelle, die abdncirende Kraft des Rect. extern. beträgt 49,98° und durch Einführung der Werthe für c, m u. s. w. finden wir $\zeta = 0{,}007462$ $\delta = 0{,}014445$.

Durch Multiplication der entsprechenden Muskelwerthe mit diesen Factoren erhalten wir folgende Resultate:

Muskel	Factor	Aussen	Innen	Oben	Unten	Med. Drehung	Lat. Drehung
Rect. Ext.	$\alpha = 0{,}5$	49,98°	—	0,755°	—	1,16°	—
Rect. Inf.	$\delta = 0{,}014445$	—	0,460°	—	1,2265°	—	0,5875°
Obl. Inf.	$\zeta = 0{,}007462$	—	0,0805°	0,4715°	—	—	0,5725°
		49,98°	0,5405°	1,2265°	1,2265°	1,16°	1,1600°

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass die Hebnng genau gleich der Senkung ist und die mediale Drehung durch die laterale aufgehoben wird. Die schliessliche Abduction beträgt daher 49,98 — 0,54 = 49,44°, d. h. die abducirende Kraft des Rectus externus wird um $^1/_2$° geschwächt.

Bei den beiden anderen möglichen Combinationen ist das Resultat ein anderes, bei der zweiten erhalten wir nur eine Abduction von 8,29°, bei der dritten von 9,37°. Die Kraftersparniss ist also bei Abduction durch den Rect. ext., Rect. inf. und Obliq. inf. am grössten.

In ähnlicher Weise lässt sich zeigen, dass auch die Wirkung von vier und fünf Muskeln in verschiedenen Combinationen eine Auswärtsbewegung des Auges zu Stande bringen kann[1]).

Das Problem, ob die letztere auch ohne Mitwirkung des Rectus externus bewirktw erden kann, lässt sich in mannigfacher Weise lösen.

---

[1]) Die Berechnungen sind auch hierfür in der Originalarbeit durchgeführt.

Es genügt z. B. die Combination des Rect. inf. und der beiden Obliqui. Ist $\varepsilon = 1$, $\zeta = 1{,}0455$, $\delta = 0{,}0329$, so erhalten wir eine Abduction von 4,68°. Dieses kleine Resultat wird aber nur durch äusserste Anstrengung des Obl. super. und Rect. infer. erhalten.

In derselben Weise wie die Abduction lässt sich auch Adduction, Hebung, Senkung und Drehung analiysiren; auch hier besteht eine ebenso grosse Zahl möglicher Lösungen.

Auf die Frage, welche Combination in einem speciellen Falle nun gerade eintritt, scheint mir zur Zeit noch keine vollständige Antwort möglich zu sein.

6. Ein Fall von hochgradiger Myopie, behandelt mit Extraction der durchsichtigen Linse. Von W. Holland Willmer in Washington.

W.'s Patientin, eine 35jährige Lehrerin, hatte auf dem r. Auge 25 D, auf dem l. Auge 17 D Myopie, Nach Correction Sehschärfe r. A. $= \frac{20}{100}$, l. A. $= \frac{20}{50}$. Nach Extraction der Linse rechts und zweimaliger Discision war das Endresultat mit Glas — 2,5 D ○ Cyl. — 1 D $S = \frac{20}{50}$.

7. Ein Fall von Exophthalmus mit Geräusch ohne Pulsation, spontane Heilung. Von D. Coggin in Salem, Mass.

C.'s 30jährige Patientin litt an Prominenz des rechten Auges, Ptosis und Ophthalmoplegia externa. Am rechten Auge war ein lautes Geräusch hörbar, das bei Compression der Carotis verschwand. Nach drei Wochen war kein Geräusch mehr nachweisbar, die Ptosis geringer, von der Ophthalmoplegie war nur noch eine Abducenslähmung übrig.

Vol. XXVII, Heft 2.

1. Ueber Lähmung der seitlichen associirten Augenbewegungen mit Erhaltung der Convergenzbewegung. Von J. Wolf in New-York.

W.'s 71jähriger Patient bot von bemerkenswerthen Allgemeinerscheinungen einen von $^1/_6$—$4\,^0/_0$ wechselnden Zuckergehalt im Urin. Die Augenbewegungen zeigten folgende Störungen: Bei monocularer Prüfung ist die Abduction fast vollständig verloren. Auf dem rechten Auge ist die Bewegung nach aussen nur wenig gestört, etwas mehr diejenige

nach innen. Bei binocularer Prüfung können beide Augen einer Bewegung nach links nicht folgen, das Drehungsvermögen nach rechts ist nur vermindert, die Störung ist aber am linken Rect. intern. stärker ausgesprochen als am rechten Rect. extern. Das Convergenzvermögen auf beiden Seiten ist normal.

Im Verlaufe mehrerer Monate trat fast vollständige Rückbildung der Lähmung ein. Der Tod erfolgte im Coma. Die von anderer Seite ohne Kenntniss der Augenaffection vorgenommene Section wies keine Herderkrankungen im Gehirne nach.

W. diagnosticirte eine Blutung am Boden des vierten Ventrikels in der Nachbarschaft des linken Abducenskernes mit Ausdehnung auf die Gegend des rechten Abducenskernes. Da wegen der Doppelseitigkeit der Affection ein corticaler Sitz zu unwahrscheinlich ist, bleiben zur Differentialdiagnose nur die Möglichkeiten eines nuclearen und eines corticofibrillären Herdes (Dufour), übrig, indem der letztere da liegt, wo diejenigen Fasern einander kreuzen, welche, für die willkürlichen conjugirten seitlichen Augenbewegungen bestimmt, die Rinde mit den Kernen der entgegengesetzten Seite verbinden.

Bei der Annahme der ersten Möglichkeit wird vorausgesetzt, dass jeder Abducenskern die Thätigkeit des Rectus internus der entgegengesetzten Seite während der conjugirten seitlichen Bewegung beherrscht und folglich Nervenfasern zu dem entsprechenden Oculomotorius sendet. Der überzeugende Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme wurde bereits durch die Section von neun Fällen geliefert, in welchen eine Erweichung, Blutung oder ein Tuberkel einen oder beide Abducenskerne afficirt hatte und der Oculomotoriuskern intact war, während klinisch eine Lähmung der associirten seitlichen Augenbewegungen beobachtet wurde. Ob diese Verbindung eine directe oder indirecte durch den Kern des Rectus internus sei, steht noch nicht fest.

Was nun die Annahme eines corticofibrillären Herdes betrifft, so kreuzen sich nach Gowers diejenigen Fasern, welche die Rinde mit den Abducenskernen verbinden und die Impulse für die associirten seitlichen Bewegungen vermitteln, in der Gegend der Corpora quadrigemina. Es könnte daher eine Läsion an dieser Stelle den ausschliesslichen Verlust der seitlichen Bewegungen mit Erhaltung der Convergenz herbeiführen. Da diese Fasern den Impuls gleichmässig über beide Muskeln, welche bei seitlichen Bewegungen thätig sind, vertheilen, so müssten auch beide Muskeln gleichmässig von der Lähmung ergriffen sein. Da dieses in dem erwähnten Falle nicht zutraf, hat die An-

nahme einer Kernläsion mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Es sprechen nämlich eine Anzahl klinischer Beobachtungen dafür, dass im Abducenskerne die Ganglienzellen, welche Nervenfasern zum entgegengesetzten Rectus internus senden, gesondert liegen. Es würde also dann nur nothwendig sein, dass der eine Theil des Abducenskernes stärker betroffen ist als der andere, um eine Verschiedenheit in der Thätigkeit der associirten Muskeln hervorzubringen.

Ich glaube daher, dass folgender Schluss berechtigt ist: Wenn zwei Muskeln, die bei der associirten Bewegung der Augen nach einer Seite thätig sind, in gleichem Grade gelähmt sind, sitzt die Läsion entweder im Abducenskerne oder centralwärts von demselben; sind die Muskeln aber in ungleichem Grade betroffen, so kann die Läsion nur in der Gegend des Abducenskernes gelegen sein.

Dass dieselbe in dem beschriebenen Falle hämorrhagischer Natur war, dafür spricht der plötzliche Beginn und der transitorische Charakter der Augenerkrankung. (Der Arbeit ist ein ausführliches Litteraturverzeichniss beigefügt).

2. Klinische und mikroskopische Beschreibung eines nicht perforirenden Ulcus serpens corneae, hervorgerufen durch Pneumococcen. Von Ward A. Holden.

Ein 10 Monate altes Kind, das an ausgedehnter Bronchitis zu Grunde ging, hatte eine Hypopyonkeratitis des rechten Auges. Nach Cauterisation begannen sich die Ränder des ausgedehnten Geschwürs zu reinigen. Die mikroskopische (durch Abbildungen erläuterte) Untersuchung des Bulbus ergab, dass Pneumococcencolonien am Grunde des Geschwürs lagen, die sich seitlich nach den gesunden mittleren Schichten der Cornea ausdehnten und vielleicht theilweise post mortem gewachsen waren. Entfernt von den Colonien wurden weder coccenhaltige Leucocyten, noch freie Coccen in den Lymphräumen gefunden, ein Beweis, dass diejenigen Leucocyten, welche die Mikroorganismen aufgenommen hatten, nicht nach der Hornhautperipherie zurückgewandert und die letzteren nicht durch die Lymphströmungen vom Geschwür fortgetragen worden waren. Im Hypopyon waren keine Coccen nachzuweisen. Die Infectionsquelle war in diesem Falle wahrscheinlich der Speichel des an Bronchitis und Pneumonie leidenden Kindes.

3. Ein Fall von Favus des Augenlides. Von E. Libman in New-York.

Bei einem scheinbar an einfacher Blepharitis leidenden 8jährigen Knaben zeigte sich am Rande des einen Oberlides eine charakteristische gelbe Favusschuppe. Mikroskopische Untersuchung und Culturversuch bestätigten die Diagnose. Epilation und Behandlung mit Unguent. Hydraryr. oxydat. rubr. führten zur Heilung. Die Affection an dieser Stelle ist so selten, dass in der Litteratur bisher erst über zwei Fälle von Favus des Augenlides berichtet worden ist.

4. Die Nothwendigkeit methodischer Behandlung bei subcutaner Pilocarpinanwendung. Von G. Herber Burnham in Toronto.

Pilocarpin muss combinirt mit anderen durch die Krankheit indicirten Mitteln während langer Zeit gegeben werden. Es wird zunächst täglich, etwa während 10 Tagen, eingespritzt, dann ein Zwischenraum von 3—4 Wochen eingeschaltet, und hierauf folgt eine neue Reihe von Einspritzungen. In dieser Weise wurden in einem Falle die Pilocarpininjectionen vier Jahre hindurch fortgesetzt (bei welcher Krankheit?). Die zwischen 0,005 g und 0,015 g schwankende Dosis ist so zu bemessen, dass nach der Einspritzung der im Bette liegende und in Tücher gehüllte Patient profusen Schweissausbruch und Speichelfluss zeigt.

5. Erfolgreiche Entfernung eines grossen Stahlsplitters mit dem Haab'schen Electromagneten. Delirium tremens. Tod. Von A. Barkan in San Francisco.

Der durch die Ciliarkörpergegend eingedrungene Fremdkörper (48 mg schwer) wurde auf demselben Wege mit dem Haab'schen Electromagneten entfernt. Die Wundheilung ging glatt von statten, jedoch trat bei dem Patienten ein Delirium potatorum mit tödtlichem Ausgang ein.

6 Hornhautnaht nach Entfernung der Linse. Eine experimentelle Studie von W. H. Bates in New-York.

Die Hornhautnaht wurde für Cataractextractionen zuerst 1867 von Williams in Boston empfohlen. Der Werth dieser neuerdings wieder aufgenommenen Methode wurde experimentell am Kaninchenauge geprüft.

Es war hierbei zu berücksichtigen, dass die Hornhaut des Kaninchens dünner ist, als die des Menschen, die Wunde nach beendigter Schnittführung stets klafft und die Iris prolabirt. Hierzu gesellt sich noch als erschwerender Umstand das Verhalten der Thiere nach der Operation, so dass das Auge vor Insulten nur wenig geschützt werden kann.

Die Hornhautnaht konnte nicht wie beim Menschen oberflächlich angelegt, sondern die Hornhaut musste in ihrer ganzen Dicke gefasst werden. Bei nur oberflächlicher Naht krümmte sich nämlich der untere Lappen nach innen in der Weise, dass nur die vorderen Lagen des Wundrandes in Contact kamen, während die hinteren sich umschlugen, so dass zwischen dem klaffenffen Spalt, den die tieferen Schichten der Hornhautwunde bildeten, Iris eingeklemmt wurde. Es erwies sich ferner als nützlich, die erste Naht vor Entfernung der Linse anzulegen. Um die Wundränder zur vollkommenen Adaptation zu bringen, waren stets nach der Extraction noch mehrere (3—10) Nähte nothwendig.

In den meisten Fällen trat der Wundverschluss so bald ein, dass nach drei Tagen die Nähte nicht mehr erforderlich waren. Zehn Mal blieben sie aber auch vierzehn Tage ohne Schaden liegen.

Die Festigkeit des Wundverschlusses wurde durch folgende Experimente geprüft:

Die Spitze einer Canüle wurde zwischen die Nähte gesteckt und die vordere Kammer mit 0,75 % Kochsalzlösung gefüllt, bis der intraoculare Druck + 3 betrug, ohne dass das Wasser ausfloss.

Wurde die vordere Kammer durch Oeffnung der Wunde zwischen den Nähten entleert, so wurde die Iris nicht zugleich mit dem Abströmen der Flüssigkeit herausgeschleudert, sondern blieb in ihrer Lage und die vordere Kammer füllte sich wieder.

In 50 Fällen wurde der Bulbus durch Ziehen an der Naht in verschiedenen Richtungen gezerrt, ohne dass die Wunde platzte.

Um die bei der Operation vorfallende Iris zurück zu drängen, genügte stets die Anlegung der Naht. Ebenso gelang es stets, durch Anziehen des unteren Fadens der ersten centralen Naht prolabirenden Glaskörper zurückzuhalten. Auch zur Stillung intraocularer Blutungen war die Naht von Werth.

Bei 78 Kaninchenaugen trat auch ohne aseptische Behandlung in 80 % der Fälle primäre Heilung mit klarer, runder und nahezu centraler Pupille ein.

7. Einige Bemerkungen über physiologisches Doppeltsehen in der Peripherie des Gesichtsfeldes. Von J. Dunn in Richmond.

Liebrecht (Archiv of Oph., vol. XXVI, No. IV) behauptet, dass beim physiologischen Doppeltsehen die Doppeltbilder stets gleichnamig sind, indem auch beim Blick nach oben und unten die das Auge nach innen bewegenden Kräfte sich stärker geltend machen. D.'s Erfahrungen führten jedoch zu dem Resultate, dass die Doppeltbilder für die unteren Quadranten gleichnamig, für die oberen gekreuzt sind. Die hiervon vorkommenden Ausnahmen können gewöhnlich durch Störungen des Muskelgleichgewichts erklärt werden. So können hohe Grade von Esophorie sowohl in der oberen als der unteren Gesichtshälfte gleichnamige Doppeltbilder erzeugen, der Abstand zwischen ihnen ist aber dann unten grösser als oben. Umgekehrt können bei hohem Grade von Exophorie in allen vier Gesichtsfeldquadranten gekreuzte Doppeltbilder vorkommen.

8. Bericht über einen Fall von Keratoglobus. Von Geo C. Harlan.

Ein 30jähriger Mann hatte auf beiden Augen Keratoglobus, die Hornhäute waren vollkommen durchsichtig. Beiderseits bestand Irisschlottern. Das reihte Auge war hochgradig hypermetropisch und hatte volles Sehvermögen, auf dem linken war die Sehschärfe herabgesetzt, die Linse fehlte.

Gewöhnlich findet sich bei dieser Ausdehnung der Hornhaut im Gegensatz zum erwähnten Falle auch eine Zunahme aller Durchmesser des Bulbus und ein hoher Grad von Myopie. Die Hypermetropie in diesem Falle findet möglicher Weise ihre Begründung in der Grösse des Hornhautradius (9 mm) und einer geringen brechenden Kraft der Linse, die auch nach hinten dislocirt ist, wie aus dem Schlottern der Iris hervorgeht.

Vol. XXVII, Heft 3.

1. Pterygium und seine Behandlung. Von Henry Lopez in Havana.

Ohne Uebertreibung kann man sagen, dass mehr als die Hälfte der männlichen Einwohner Cuba's an Pterygium leiden. Dasselbe wird selten vor dem zwanzigsten Lebensjahre gefunden und kommt besonders bei denjenigen Berufskreisen vor, deren Thätigkeit die Conjunctiva dem Staube oder ähnlichen Reizen aussetzt. In den Städten und bei den

besseren Klassen wird es weniger häufig gesehen als auf dem Lande und bei der ärmeren Bevölkerung.

Aus einer hyperämischen Zone entwickelt sich eine kleine gelbliche Anschwellung, welche, als Pinguecula bezeichnet, oft als eine vom Pterygium unabhängige Affection bezeichnet wird. Man kann jedoch nicht selten die Entwickelung eines Pterygiums aus einer Pinguecula verfolgen; die letztere ist thatsächlich das erste Stadium des Pterygiums.

Ist der Hornhautrand erreicht und wird das bedeckende Epithel sowie das der angrenzenden Cornea durch traumatische Einwirkung zerstört, so verwachsen beide Membranen. Durch Zug der Conjunctiva am Augenwinkel bekommt jetzt die Falte eine dreieckige Form. Das Pterygium wächst vom Rande nach dem Centrum der Hornhaut zu. Es sind an ihm drei Theile, Kopf, Hals und Körper, zu unterscheiden.

Nicht nur die Grösse, sondern auch die Dicke des Pterygiums schwankt innerhalb weiter Grenzen, von einem durchsichtigen Schleier bis zu einer rothen, fleischigen Masse. Die erste Form des Pterygiums ist die membranöse, die zweite die fleischige oder sarcomatöse. Im Beginne sind die Pterygien gewöhnlich membranös, aber später werden sie mehr und mehr entzündet und vascularisirt. Sie können viele Jahre stationär bleiben; erst wenn sie mit der Hornhaut verwachsen, schreiten sie schneller vorwärts.

Bei der Behandlung des Pterygiums hat sich folgende Exstirpationsmethode im Laufe vieler Jahre bewährt:

Der Kopf des Pterygiums wird mit einer Zange gefasst und losgelöst, die seitlichen Verwachsungen werden mit zwei oder drei Scheerenschlägen getrennt, und hierauf wird das Ganze nahe der Basis exstirpirt. Es ist wichtig, in den an den Cornealrand angrenzenden Theil der Conjunctiva nach oben und unten einen Einschnitt zu machen, um eine Wiederverwachsung dieser Theile der Conjunctiva mit der Cornea zu verhüten. Conjunctivalnähte lege ich nicht an, da sie keinen Vortheil bieten, sondern nur eine unangenehme Narbe und Hyperhämie der Schleimhaut verursachen.

Nach Exstirpation grosser Pterygien lege ich gewöhnlich zwei Fäden durch die Basis, je einen nach oben und unten, so dass der Stumpf abgeschnürt wird.

2. Die operative Behandlung von Erkrankungen des Sinus frontalis.

Von S. S. Golovine in Moskau. Siehe die Originalartikel der deutschen Ausgabe.

Druckfehlerberichtigung zu meiner Abhandlung: „Beiträge zur Diagnostik etc. der Farbenblindheit."

Von Dr. Wilibald A. Nagel in Freiburg.

In meiner obengenannten Schrift ist leider ein sinnentstellender Druckfehler stehen geblieben; auf Seite 64, Zeile 11 von unten fehlt das Wort »nicht«. Es muss dort heissen: »— — während man jetzt aus v. Kries' Untersuchungen weiss, dass die Farbenblindheit der Netzhautperipherie mit der typischen Roth- oder Grünblindheit nicht identisch ist.«

XV.

(Aus der Augenabtheilung des Elisabeth-Krankenhauses zu Bochum. Chefarzt: Sanitätsrath Dr. Nieden.)

Doppelseitige Erblindung durch Teschingschuss.

Von Dr. Haberkamp, Stabsarzt a. D. in Bochum.

Doppelseitige Erblindung durch Schädelschuss ist ein Ausgang von Schussverletzungen, wie er glücklicherweise nur selten beobachtet wird. Im Frieden handelt es sich bei Schädelschüssen meist um Selbstmörder, von denen, wie Hirschberg[1]) neuerdings hervorhebt, etwa 50 % ihren Zweck erreichen, während von den Ueberlebenden über 30 % die Sehkraft des rechten Auges einbüssen und nur ausnahmsweise doppelseitige Erblindung die Folge ist.

Selbst das kriegschirurgische Material aus dem Kriege 1870/71, von dem wir eine grössere Ausbeute erwarten zu können geneigt sind, ergiebt nur eine geringe Ziffer von doppelseitiger Erblindung nach Schädelschüssen. Von 860 Verletzungen[2]) des Sehorgans (786 unmittelbare Verwundungen der Augen und 74 Sehstörungen nach Gehirnverletzungen) waren durch Gewehrschuss 313 veranlasst. Die Folgen dieser Verletzungen waren:

Verlust eines oder beider Augen .	in 183	Fällen
Störung des Sehvermögens bei erhaltenem Augapfel	» 110	»
Bewegungsstörungen ohne Beeinträchtigung der Sehschärfe	» 4	»
Affectionen der Augenlider ohne Betheiligung des Augapfels	» 6	»
Ohne nähere Angabe	» 10	»
Summa . .	313	Fälle.

Im Ganzen wurden in 28 Fällen beide Augen durch Gewehrgeschosse verwundet, aber nur in 9 Fällen war damit totale Er-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 39.

[2]) Sanitätsber. über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. III, 1.

blindung durch unmittelbare vollständige Zerstörung beider Augäpfel verbunden, und zwar hatte 6 mal die Kugel zunächst die Schläfenwand der Orbita betroffen, 3 mal war sie in den zuerst zerstörten Augapfel unmittelbar von vorne hereingetreten. Die anatomischen Verhältnisse, denen gemäss die Augenhöhle von unten und oben her am meisten geschützt ist, schon weniger von ihrer medialen Seite, während die Schläfenseite eine völlig schutzlose Angriffsfläche bietet, bringen es mit sich, dass auch bei den kriegschirurgischen Fällen es sich meist [1]) um sogenannte »Schläfenschüsse« handelt, wie sie bei dem Selbstmordkandidaten-Material des Friedens die Regel bilden.

Bei der Seltenheit, mit welcher demnach selbst auf dem Schlachtfelde der unglückliche Ausgang von Schussverletzungen in doppelseitige Erblindung beobachtet wird, ist es nicht verwunderlich, dass bisher nur wenig derartige Fälle aus Friedensverletzungen bekannt geworden sind.

Hirschberg konnte in seinem Aufsatz »das Auge und der Revolver« (Berl. klin. W. 1891, No. 38) nur über 1 Fall von sofortiger dauernder Erblindung beider Augen berichten. Ebenso war unter 6 weiteren Fällen von Schläfenschüssen, die Scheidemann [2]) aus der Hirschberg'schen Klinik veröffentlichte, nur 1 Fall doppelseitiger Erblindung. 1895 theilte Gottberg [3]) aus der Weiss'schen Augenklinik 3 hierhergehörende Fälle mit, unter Zusammenstellung einiger weniger anderer in der Litteratur zerstreuten Berichte über Erblindung nach Schussverletzung. Und in allerneuster Zeit giebt Schapringer [4]) einen Fall bekannt, in welchem ein 45jähriger Mann in Folge eines gegen die rechte Schläfe gefeuerten Revolverschusses auf beiden Augen vollkommen erblindete, und zwar waren merkwürdiger Weise, wie in einem Falle Heisters, [5]) wo die Augen aussehen »wie die allergesundesten Augen, ausser dass sie fast unbeweglich und starr standen«, beide Augäpfel äusserlich intakt, nur der linke Bulbus etwas vorgetrieben.

Das Bild des gleichen traurigen Ausgangs bietet z. Z. ein junger Bergmann A. auf der Augenstation des hiesigen Elisabetkrankenhauses.

---

[1]) Unter 72 genau beschriebenen Fällen von Zerstörung des Augapfels durch Schädelschuss ist 34 mal die Schläfenwand, 15 mal die Nasenwand, 15 mal die obere und 5 mal die untere Wand der Augenhöhle durchbrochen worden. l. c.

[2]) Centralbl. f. pr. Augenheilk. 1893, S. 343.

[3]) Archiv f. Augenheilk. XXX, S. 193.

[4]) Ophthalmolog. Klinik 1898, No. 18.

[5]) Nach Kriegs-Sanitätsbericht 1870/71. III, S 203.

Am 28. Juni dieses Jahres ist er mit seinem Hauswirth, welcher — wohl in der Absicht zu wildern — ein Teschinggewehr mit sich führte, spazieren gegangen. Während er nun angeblich sich zum Schlafe hingestreckt hatte, ist der unselige Schuss gefallen — wie, hat auch die gerichtliche Untersuchung nicht aufklären können — in Folge dessen der Verletzte nach angeblich dreitägiger Bewusstlosigkeit die furchtbare Entdeckung machte, dass er völlig blind geworden sei. Der Befund unmittelbar nach der Verletzung kann leider nicht angegeben werden, da der Pat. zunächst in dem Krankenhause einer anderen Stadt untergebracht gewesen ist. Doch lässt der gegenwärtige Status ziemlich deutlich den Weg und die Verheerungen des Geschosses auf diesem Wege erkennen.

Ueber dem rechten Jochbein nahe dem Augenhöhlenrande befindet sich eine etwa 10 pfennigstückgrosse, flache, nicht mit dem Knochen verwachsene Narbe. Der rechte Bulbus ist im Zustande totaler Phthise. Die Nase, in ihrer äusseren Configuration völlig erhalten, hat gleichwohl eine schwere Schädigung erlitten, indem das Geruchsvermögen stark abgestumpft, wenn nicht total aufgehoben ist. Die verschiedenen Gewürze: Zimmt, Pfeffer etc. vermag er als solche nicht zu erkennen, er hält sie für Schneeberger Schnupftabak. Ebenso erkennt er keine Zwiebel, meint aber, das rieche nach frischem Obst. Kaffee, Cigarren, Schnupftabak erkennt er ebenfalls als solche nicht an. Die prompte Reaction auf die vorgehaltene Ammoniakflasche beweist ja nur die intacte Function der sensiblen Nerven der Nasenhöhle.[1]) Der linke Bulbus erscheint äusserlich völlig unversehrt. Die Spannung ist kaum herabgesetzt. Der leere Blick deutet aber schon auf totale Amaurose hin. Dieselbe ist in der That verhanden, obschon der Kranke angiebt, Lichtschimmer zu haben. Es kann sich dabei aber nur um subjective Empfindungen handeln, denn eine Perception objectiven Lichts ist nicht möglich, da die Netzhaut in toto abgelöst ist. Mit blossem Auge sieht man im Bulbusinnern, im vorderen Abschnitt desselben hinter

[1]) Es mag hier die Bemerkung Platz finden, dass bei den Kopfschüssen des Krieges 1870/71 nur selten Verlust des Geruchsvermögens beobachtet ist. Dafür giebt's eine zweifache Erklärung. Zertrümmerung des Riechnerven selbst innerhalb des Schädels findet nur im Gefolge letaler Schädelschüsse statt. Wird aber die Regio olfactoria getroffen, so kann von den zahlreichen Endästen des Riechnerven leicht nur ein Theil zerstört sein, so dass höchstens eine gewisse Abnahme des Geruchsvermögens die Folge ist.

Der Kriegssanitätsbericht 1870/71 erwähnt nur 3 Fälle von Verlust des Geruchs, während in einem Falle „widerwärtige Geruchsempfindung“ zurückgeblieben war.

der Irisebene einen graugelblichen Knäuel, der sich nach hinten strangartig verliert. Es ist dies die abgelöste Netzhaut, die genau so abgelöst erscheint, wie im Spirituspräparat. Dass es sich dabei nicht etwa um die luxirte und getrübte Linse handelt, wie es auf den ersten Blick scheinen könnte, beweist das Vorhandensein der Linsenreflexe. Mit dem Augenspiegel lassen sich trotz der Klarheit der Medien keine weiteren Details ermitteln. Die Beweglichkeit des l. Auges ist frei, abgesehen von dem M. rectus ext., der völlig gelähmt ist.

Einen Daumen breit oberhalb des linken Meatus auditor ext. befindet sich dann noch eine kleine Narbe, herrührend von einer Incision, welche zur Herausbeförderung der an dieser Stelle entdeckten Kugel gemacht wurde. Dieselbe erwies sich als eine 9 mm kalibrige, an einer Seite etwas abgeplattete, sonst wenig deformirte Teschingkugel.

Nach diesem Befunde hat das Projectil nach Durchschlagung des Jochbeins zunächst seinen Weg quer durch den rechten Bulbus genommen, diesen zertrümmernd, dann die Nasenhöhle in der Regio olfactoria durchbohrt und darauf die linke Orbita durchschlagen. Letzteres muss dicht an dem Bulbus geschehen sein, da nur in der Annahme einer gleichzeitigen starken Erschütterung des Bulbus durch das Projectil eine Erklärung für die frühzeitige totale Netzhautablösung gefunden werden kann. Auffallend ist die isolirte Lähmung des l. M. rectus ext. Offenbar beruht dieselbe auf einer Verletzung des N. abducens, da keine Andeutung vorhanden ist, dass der Innervationsimpuls, welcher den rechten Bulbusstumpf in stärkste Adduction bringt, zum r. M. ext. gelangt; die Folge ist ausgesprochener Strabism. conv. paralyticus bei der Blickrichtung nach links. Ueber den ferneren Weg des Geschosses lässt sich m. E. mit Gewissheit nichts sagen. Es kann in die Schädelhöhle eingedrungen sein, hier den Schläfenlappen des Grosshirns durchbohrt haben und schliesslich durch die Schuppe des Schläfenbeins ausgetreten sein; dabei hat sich die Durchschlagskraft dann so erschöpft, dass das Projectil unter der Kopfschwarte liegen geblieben ist. Eine zweite Möglichkeit ist die, dass das Geschoss die linke Orbita durch den ihr angehörenden Theil des grossen Keilbeinflügels verlassen hat und hierbei soweit erlahmt ist, dass es nur noch eine kurze Strecke in der Schläfengrube unter der Kopfschwarte vorgedrungen ist. Für die letztere Annahme spricht, dass, abgesehen von der angeblichen, auch durch eine Fractur an der vorderen Schädelbasis erklärbaren dreitägigen Bewusstlosigkeit, keinerlei centrale Reiz- oder Ausfallserscheinungen vorhanden waren und sind.

XVI.

(Aus der Universitätsaugenklinik zu Zürich.)

Ueber Retinitis haemorrhagica infolge von Endarteritis proliferans mit mikroskopischer Untersuchung eines Falles.

Von med. Dr. M. Reimar, Hirschberg,
früherem I. Assistenten.

Mit 32 Abbildungen auf den Tafeln IX/XII und 2 Figuren im Text.

Obgleich jetzt 20 Jahre verflossen, seitdem Michel[1]) aus den mannigfachen Erkrankungen des Auges, die sich durch Auftreten von Blutungen charakterisiren, das Krankheitsbild der spontanen Thrombose der Centralvene des Opticus auf Grund eines mikroskopisch untersuchten Falles aussonderte, sind nur wenige weitere anatomische Untersuchungen dieser Erkrankung beigebracht worden.

Ich hatte an der hiesigen Klinik Gelegenheit, ein Auge zu untersuchen, bei dem ophthalmoskopisch die Diagnose: Thrombosis venae centralis optici gestellt worden war und das wegen später aufgetretenen Glaukomes enucleirt wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch nicht den erwarteten Thrombus, sondern hochgradige Endarteriitis proliferans der Centralarterie.

Frau H., 57 Jahr, Tagelöhnerin von Zürich, wurde am 2. Juli 189€ in die Augenklinik aufgenommen. Sie will schon dann und wann krank gewesen sein. Ueber die Art dieser Leiden ist so gut wie nichts von der geistig beschränkten Patientin zu erfahren. Seit 5—6 Wochen habe sie einen Schleier vor dem linken Auge. Früher habe sie immer gut gesehen. Patientin war früher Landarbeiterin; in den letzten Jahren hat sie viel als Wäscherin gearbeitet.

Status. Magere, abgearbeitete Frau. Herz und Lungen normal, Radial- und Temporalarterien stark rigide; sonst am Körper keine pathologischen Erscheinungen zu finden. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Linkes Auge. Papille geröthet, verwaschen, ringsum von dichten Blutungen umgeben. Einige kleine Blutungen auf der Papille selbst.

---

[1]) Michel. Die spontane Thromboss der Vena centralis des Opticus. Arch f. O. 24, 2, 1878.

Die Arterien sind sehr schmal, fast gar nicht zu sehen. Die Venen sind stark verbreitert und von Blutungen zum grössten Theil bedeckt. Der ganze Augenhintergrund ist von Hämorrhagien übersät, am dichtesten um den Opticus herum, etwas dünner in der Peripherie. In der Nähe der Papille grosse verwaschene weisse Flecken. In der Macula lutea eine dicke Blutung mit hellerem Centrum. An den Gefässen sind keine Veränderungen wahrzunehmen.

Der Glaskörper ist diffus trübe, von grösseren und kleineren beweglichen Flocken durchsetzt. Hornhaut und Linse normal. Tension normal.

Rechtes Auge ohne pathologische Veränderungen.

S R $^6/_8$. S L Handbewegungen in ca. 1 m.

16. Juli. L. Blutungen bedeutend zurückgegangen. Papille scharf begrenzt, von normaler Farbe, Venen nur noch wenig erweitert. Die weissen Flecken sind gleich geblieben. In der Maculagegend noch viele kleine Blutungen.

S R $^6/_8$. S L Fingerzählen in 3 m.

Entlassung.

2. März 1897. Aufnahme. Nach ihrer Entlassung war Patientin nicht wieder zur Beobachtung gekommen. Jetzt seit ca. 4 Wochen Schmerzen im linken Auge und linker Stirn; öfters Brechneigung. Viel ist, wie auch früher, von der Patientin nicht zu erfahren.

Status. Allgemeiner Körperzustand wie früher.

R. Auge normal. L. Düster-rothe glaukomatöse Injection des Bulbus. Cornea matt, chagrinirt, diffus getrübt, besonders in dem untern Theile. Vorderkammer tief (tiefer als R, wo sie seichter als normal erscheint). In ihr ca. 2 mm hohes Hyphäma. Pupille weit, oval nach oben verzogen, am untern Pupillenrande ist die Iris in feine Synechien zerfasert. Iris stark hyperämisch, mit kleinen Blutungen. Einblick ins Auge unmöglich. T + 2,0.

S R $^6/_8$. S L. Amaurose.

Da nach Eserin und Sclerotomia anterior keine Besserung der Schmerzen eintrat, erfolgte am 19. März Enucleation in Aethernarkose. Starke Nachblutung und starke blutige Suffusion der Augenlider und der benachbarten Haut.

2. April. normale Heilung. Entlassung. Patientin hat sich seitdem nicht wieder gezeigt.

Der Widerspruch der Angabe, dass die Gefässe ausser Verschmälerung keine pathologischen Veränderungen gezeigt haben, mit dem mikroskopischen Befunde zahlreicher Gefässalterationen, erklärt sich wohl ebenso wie die Angabe, dass die Papille normal gefärbt gewesen sei, z. Th. aus der Unmöglichkeit, infolge der Glaskörpertrübungen ein scharfes ophthalmoskopisches Bild zu erhalten. Ein Theil der Gefässveränderungen ist jedoch jedenfalls erst nach der letzten ophthalmoskopischen Untersuchung am 16. Juli 1896 zu Stande gekommen.

Der Bulbus wurde nach der Enucleation in 4 $^0/_0$ Formaldehydlösung fixirt, nach einigen Tagen durch Aequatorialschnitt halbirt. Der Glaskörper war zäh-flüssig; von einzelnen kleinen diffus fleckigen Blutungen durchsetzt; in der vordern Bulbushälfte blieb er hängen, aus der hintern löste er sich bald grösstentheils ab. Die Retina blieb auffallend fest der Chorioidea anliegen, ohne die sonst bekanntlich fast immer auftretenden feinen Fältelungen. Auch die Maculagegend zeigte nicht die typische postmortale Netzhautablösung. Die ganze Retina ist schmutzig grau-weiss gefärbt, am intensivsten am hintern Pol, besonders in der Maculagegend. Nach vorn zu nimmt die Verfärbung an Intensität ab, so dass man in den vorderen Theilen (der hinteren Hälfte) die Chorioidealzeichnung durch die Netzhaut hindurch in ungefähr normaler Weise erkennen kann. Ueber den ganzen Fundus sind runde und flammig-fleckige, grössere und kleinere Blutungen zerstreut, an Zahl nach vorn zu abnehmend. Die Papille ist stark excavirt; die Gefässe erscheinen als grau-weisse Streifen.

Der vordere Abschnitt zeigt keine Besonderheiten.

Einbettung in Celloidin.

Der Opticusstumpf, ca. 5 mm lang, der nicht vom Bulbus abgeschnitten worden war, und der hinterste Theil des Bulbus wird quer in Serienschnittreihe à 0,04 mm [1]) zerlegt, so dass man zuletzt Flachschnitte der Sclera, Chorioidea, Retina erhält. Der hintere Bulbusabschnitt wurde dann in eine obere und untere Hälfte geteilt und von diesen Schnittflächen aus wieder Serienschnittreihen angelegt.

Zur Färbung wurde hauptsächlich Hämalaun-Eosin und van Gieson-Mischung verwandt. Erwähnen möchte ich, dass es mir gelang, die durch längeres Liegenbleiben im Alkohol in Folge der gelösten Harzsäuren der Holzblöcke z. Th. fast unfärbbar gewordenen Schnitte durch kurzen Aufenthalt in dünner Lithion-carbonic. Lösung (Wiederabspülen mit Wasser) wieder gut färbbar zu machen. Einzelne Schnitte wurden mit Weigert'scher Lösung für Fibrin- und für Nervenfärbung, Orceinlösung und Eisenreactionslösungen gefärbt.

Beide Centralgefässe zeigen in ihrem proximalen Theile ganz normale Verhältnisse. Sie sind mit Blut gefüllt, bald geformten Elementen, bald homogenem Eiweiss. Streckenweise ist stärkere Randstellung der Leukocythen vorhanden, was man eventuell als ein Zeichen verlangsamter Circulation betrachten könnte. Die Wandungen ohne pathologische Veränderungen. Jedes Gefäss besitzt eine Adventitia von kernarmen, stark welligem, grobfasrigem Bindegewebe. Beide zusammen umgibt noch eine breite gemeinsame Schicht von Faserbündeln gleicher Beschaffenheit.

Während das Venenlumen ziemlich rund ist, ist die Arterienwand leicht gefaltet; diese Faltung ist eine postmortale Erscheinung, bedingt

[1]) Anm. Jeder Schnitt wird in ein fortlaufend nummeriertes Doppelblatt dünnsten Briefpapieres eingelegt.

durch Contraction der Muskulatur und der elastischen Fasern und durch einfachen Collaps. Die Vene gibt zwei kleine Aeste ab, die sich z. Th. im Opticus verzweigen, theilweise in das Randgefässnetz des Opticus übergehen und hier nicht weiter zu verfolgen sind.

Schnitt 18 erscheint im Lumen der Arteria centralis eine dünne, frei liegende Zunge eines mässig kernreichen, fein fibrösen Gewebes. 19 wird sie dicker und man sieht sie mit breitem Fusse von der Wand entspringen, indem das hier etwas verdickte feinfibröse Gewebe der Intima in sie und das Endothel ohne erkennbare Grenze auf sie übergeht. Die Masse wird immer reichlicher und füllt in 21 den Muskelring aus, nur excentrisch von einer Wand nach der Mitte zieht ein äusserst schmaler Spalt von intensiver gefärbten Zellkernen begrenzt. Deutlicher wird der Spalt in 22, hauptsächlich in Folge der van Gieson-Färbung, welche die einzelnen Gewebselemente viel deutlicher als die Hämalaun-Eosinfärbung vortreten lässt. (Fig. 1.)

Der Muskelring ist hier und im ganzen weitern Bereich der Neubildung im Gegensatz zu der früher ovalen oder leicht gefalteten Form rund und weiter, ein Zeichen, dass er durch die Wucherung ganz oder fast ganz ausgefüllt wurde.

Adventitia und Media sind ganz normal. Innerhalb der fein gefältelten Elastica liegt das neu gebildete Gewebe. In seinen äusseren Theilen besteht es aus einer losen etwas unregelmässig fibrillär-reticulären Masse, deren Hauptanordnung jedoch deutlich concentrisch ist; sie enthält wenig unregelmässig runde oder längliche kleinere, oder ovale grössere, schwächer und stärker gefärbte Bindegewebskerne. Nach dem Spalt zu wird die fibrilläre Masse dichter, stärker gefärbt, zeigt regelmässigere fibrillär-concentrische Anordnung und wird reicher an ovalen oder langgestreckten Kernen. In der Mitte, excentrisch nach der einen Seite verlagert, findet sich ein feiner etwas gefalteter Spalt, der scharf von dem Endothel mit seinen intensiv gefärbten Kernen begrenzt wird. 23—26 ist ein Lumen mit Sicherheit nicht zu erkennen, jedoch sieht man der betreffenden Stelle die Doppelreihe intensiver gefärbter Zellkerne erhaltenen Endothels, in deren Mitte streckenweise immer wieder der Spalt zu sehen ist. Die gewucherten Massen werden allmählich gleichmässiger fibrillär-concentrisch, enthalten spärliche Kerne, die mehr und mehr die langgestreckten Formen der Bindegewebszellen gleichfalls mit concentrischer Richtung annehmen. 27 biegt das Gefäss um (Boden der Excavation) und geht eine längere Strecke am Rande der Excavation schräg aufwärts. Bis 30 kann man immer den centralen intensiver gefärbten Endothel-Zellkernstreif sehen, der auf das Vorhandensein eines, wenn auch schmalen, spaltförmigen Lumens hinweist. Sein Nachweis ist bei dem schrägen Verlauf des Gefässes dadurch erschwert, dass in Folge der Schnittdicke darüber oder darunter liegende Gewebsschichten ihn decken und die Hämalaun-Eosinfärbung die einzelnen Zellen zu wenig markant hervortreten lässt. 31 (van Gieson) ist das etwas excentrisch gelagerte spaltförmige Lumen deutlicher. Auch

in den meisten folgenden Schnitten kann man es erkennen. Von jetzt ab differenzirt sich das bisher ziemlich gleichmässig concentrisch fibrilläre Gewebe in eine dem Endothel benachbarte Lage dichter fibrillären mässig kernreichen und eine bis zur Elastica reichende Lage sehr losen reticulär-fibrillären kernarmen Gewebes. 36. (Fig. 2) beginnt wieder das Arterienlumen, indem die Wucherung pilzförmig an dem einen Ende der hier schräg geschnittenen Arterie in sie hineinragt, während der andere Theil des Lumens von Blut, d. h. homogenem Eiweiss und spärlichen geformten Elementen, erfüllt ist. Der centrale Spalt geht seitlich in das Lumen über. Die Wand ist hier normal und geht ohne bemerkbare Grenze in den Fuss der Wucherung über. Das Endothel zieht ohne bemerkbare Differenzirung auf und über sie. Ebenso ist weiterhin die Arterie ganz normal. Die Beschreibung der Verästelung folgt später.

Nirgends war in dieser Gegend Rundzelleninfiltration oder Gefässentwickelung in der Wand zu finden. Ebensowenig Blutpigment oder andere Fremdkörperreste nachweisbar. Mitosen konnte ich in der Wucherung nicht finden.

Auf die Genese des Gewebes zwischen Elastica und Endothel der Intima und die Art und Weise der regressiven Veränderungen ist hier nicht der Ort einzugehen. Diese Fragen sind noch allzu streitig. Ich will mich der heutzutage wohl am meisten vertretenen Ansicht anschliessen, dass das Endothel stets seine Oberflächentendenz behält und sich nicht in Bindegewebe umwandeln kann, dass dieses vielmehr stets von der Intima aus gebildet wurde.

Ebenso wie das Fehlen von Kerntheilungsfiguren ist auch der histologische Bau, die Zusammensetzung aus kernarmen, reich fibrillär-reticulärem Gewebe, ein Zeichen, dass es sich um einen älteren Process im regressiven Stadium handelt.

Die endarteritische Wucherung reicht von 18—36, entspricht also einer Stückdicke von (19 $\times$ 40 =) 0,76 mm. Da die Arterie z. Th. stark schräg verläuft, kann man die Ausdehnung auf ungefähr 1 mm schätzen.

27 28 geht von der Arterie ein Ast ab, die Art. pap. sup. deren entsprechend grosses Lumen von homogenem Eiweiss und spärlichen geformten Blutelementen erfüllt ist. Nur für eine kurze Strecke sind die Wandungen des hier längsgeschnittenen Gefässes endarteritisch verdickt. Diese Verdickung geht in die des Hauptstammes über und besteht aus mässig kernreichen feinfibrillären Bindegewebe. Weiterhin ist das Gefäss normal.

Von ihm geht 33. total obliterirter Ast ab (Fig. 3). An der betreffenden Stelle zeigt sich eine kleine zeltförmige Ausbuchtung des Lumens, die mit runden Kernen (Endothel) erfüllt ist und dann sofort in ein gleichmässig concentrisch grob fibrilläres Gewebe übergeht, das nur ganz vereinzelte Bindegewebskerne enthält. Nur mit starker Vergrösserung ist die Elastica nachzuweisen, da die fibrös degenerirte Mus-

kularis kaum von der inneren fibrösen Masse sich unterscheidet. Nur ab und zu finden sich in der Adventialscheide einige Rundzellen, ausgesprochene Infiltrate oder Leukocythenanhäufungen sind nirgends nachzuweisen. Die concentrischen Fibrillenbündel sind ab und zu etwas mehr gefältelt, sonst behält der Arterienast seine Beschaffenheit bis zum letzten Schnitt dieser Serie.

Die Vena centralis gibt einige kleine Aeste ab, die unter Verästelung sich im Opticus verlieren. 25 scheint die eine Wandseite kernreicher, bei genauer Untersuchung mit starker Vergrösserung erkennt man, dass hier das Gefäss umbiegt und die eine Wand besonders stark schräg getroffen ist, sodass dadurch grösserer Kerngehalt vorgetäuscht wird. Die Form der Kerne, gross, oval, blass gefärbt, musste schon von vornherein den Verdacht abweisen, dass es sich um eine pathologische Infiltration der Wand handele. Hier und in den folgenden 2 Schnitten engte sich das Venenlumen ein, jedoch ohne Wandverdickung oder Infiltration. Es ist dies nur eine Folge von Compression durch den Boden der Excavation. Schwieriger war das Bild in 26 zu deuten und es wäre wohl überhaupt nicht zu deuten gewesen, wenn nicht Serienschnitte vorgelegen hätten. Hier ging das Gefäss stark schräg aufwärts und gab gleichzeitig einen Ast ab. Bei hoher Einstellung (mit Immersion) sah man in der betreffenden Ebene (25 benachbart) nur ein Lumen, beim Drehen der Mikrometerschraube sah man die Theilungsstelle und bei tiefster Einstellung (27 benachbart) zwei Lumina. Bei schwacher Vergrösserung, bei der die Gewebselemente höherer und tieferer Ebenen zugleich sichtbar waren, schienen die z. Th. flach liegenden Endothelien und Intimazellen durch und verdeckten das Lumen. Dazu kam, dass in Folge der nicht sehr intensiven Färbung nur die Kerne vortraten und man erst mit Immersion auch die Protoplasmagrenzen erkannte. Mit Immersion sah man deutlich das das Lumen ausfüllende Blut, homogenes Eiweiss und vereinzelte geformte Elemente.

Der Hauptstamm wird bald wieder weiter und theilt sich in zwei Aeste, die beide ganz normale Verhältnisse zeigen, Vena papillaris inferior und superior.

Interessante Veränderungen zeigt ein Ast, der in 31 vom Hauptstamm abgeht. Er tritt allmählich an den Rand der Excavation und verläuft in einem Vorsprunge der Wand nach oben. 40 theilt er sich. Der eine Ast ist normal mit Endothel und dünner bindegewebiger Wand. Die Wand des andern ist stark verdickt durch leicht wellige, gleichmässig concentrische Fibrillenbündel mit sehr spärlichen Kernen. Das äusserst kleine Lumen in der Mitte ist von Endothel ausgekleidet. Beide Aeste behalten ihre Beschaffenheit bis zum letzten Schnitt dieser Serie (Fig. 9).

Der Opticus ist ganz atrophisch. Nirgends liessen sich normale Nervenfasern finden, was durch Vergleich mit den Ciliarnerven leicht controlirt werden konnte. Das sonst so regelmässige Maschenwerk für die Nervenbündel ist undeutlich geworden, die einzelnen Fächer sind

kleiner als normal und enthalten an Stelle der atrophirten Nervenfasern zahlreiche Gliazellen mit ihren ovalen, blassgefärbten, an Chromatinkörnern reichen Kernen und dem fein fibrillär-reticulären Fasernetz. In zwei ungefähr gegenüberliegenden kleinen Sectoren waren die Maschenräume grösser und deutlicher, doch enthielten sie entweder homogene Massen (Eiweiss, Celloidin?) oder ein mehr oder weniger reichliches unregelmässiges Netzwerk mit ganz vereinzelten Kernen, es sind dies die Reste der ödematös gequollenen und allmählich zu Grunde gegangenen Nervenfasern mit einzelnen erhaltenen Gliazellen.

Die Opticusscheiden und die vaginalen Räume zeigen keine deutlich pathologischen Veränderungen.

Der Boden der Excavation macht sich in 27 als Fläche stärkerer Anhäufung von starkfasrigem Bindegewebe mit langovalen Kernen geltend. 28 ist die Excavation angeschnitten, sie wird immer grösser und es bleibt vom Opticus nur ein Saum starkfasrigen Bindegewebes, in dem die Gefässe verlaufen. Bis 39 ist ringsherum Vaginalraum vorhanden. 40 beginnt auf einer Seite der Uebergang der Lamina cribrosa in die Sclera, der erst 49 die ganze Circumferenz einnimmt. (Der Opticus ist etwas schräg geschnitten.) Hier ist vom Vaginalraum nichts mehr zu sehen. Auf dem letzten Schnitte (52) ist Chorioidea und Retina flach angeschnitten. Bis hierher hat sich die Arterie in drei untere und zwei obere Aeste mit normaler Wand und einen total obliterirten oberen Ast getheilt. Die Vene in einen oberen und zwei untere Aeste mit normaler Wand und die oben erwähnten beiden kleinen Gefässe, von denen eins normal, das andere hochgradig durch Wandverdickung verengt ist.

Von den Netzhautgefässen wurden nur die der unteren Hälfte durch die ganze Serie hindurch verfolgt, ein bei einzelnen in Folge der bisweilen längs getroffenen vielen kleinen Windungen und der Nähe anderer Gefässe äusserst zeitraubende und mühevolle Arbeit, die nur mit Hülfe des Zeichenapparates gelang. Da die ersten Schnitte nicht aufgehoben wurden, konnten leider die Gefässe nicht von der Opticusserie aus direct in die Netzhaut verfolgt werden.

Ich werde die Gefässe der Reihe nach beschreiben. Vorausschicken will ich, dass in allen Gefässen, wenn nichts Besonderes bemerkt ist, das Blut sich in anscheinend normalem Zustande vorfindet. Solange keine Veränderungen der Gefässwandungen, insbesondere des Endothels und der benachbarten Gewebe nachweisbar sind, ist es bisweilen schwer, wenn nicht unmöglich, aus dem Verhalten des Blutes allein sichere Schlüsse auf pathologische Veränderungen derselben zu ziehen. Bekanntermassen bleibt Blut lange Zeit normal in abgebundenen normalen Gefässen (s. Baumgarten u. a.). Andererseits tritt nach dem Tode (resp. der Enucleation) eine Trennung der geformten Elemente und des Blutplasmas

ein, theils in Folge der verschiedenen Schwere, theils in Folge der Neigung der rothen Blutkörperchen sich zusammenzulegen, eine Neigung, die sowohl auf der gegenseitigen Attraction in Folge ihrer concaven Form, wie auf einer gewissen Klebrigkeit beruht [1]). Dies giebt zu den im Herzen z. B. wohlbekannten Gerinnseln Anlass, die man als Cruor oder als Speckhautgerinnsel bezeichnet, je nachdem in Folge früheren oder späteren Eintretens der Gerinnung die Trennung der Bestandtheile mehr oder weniger vollständig war. Gleiches geschieht natürlich in allen Gefässen. Man findet sie daher bald ganz ausgefüllt mit geformten Elementen, unter normalen Verhältnissen meist Erythrocythen, wenig Leukocythen. Bald erhalten sie nur mehr oder weniger intensiv gefärbte Massen, geronnenes Bluteiweiss, dessen Structur je nach dem angewandten Fixirungsmittel bald mehr homogen, bald mehr körnig ist.[2]) Derartige postmortale Plasmagerinnsel können leicht als hyaline Thrombon imponiren (vergl. Fridenberg [3]). Bisweilen scheinen die Gefässe ganz leer. Letzteres ist, abgesehen davon, dass der Inhalt des Blutgefässes aus dem Schnitt ausgefallen ist, eine Folge davon, dass auch eine Scheidung in eiweissärmere und eiweissreichere Flüssigkeit stattgefunden hat und die erstere sich fast gar nicht färbt. Wenn sich diese Möglichkeiten combiniren, liegen scheinbar frei oder in verschieden stark gefärbten homogenen Massen grössere oder kleinere Häufchen von geformten Elementen. Bemerkenswerth ist, dass auch die Leukocythen die Neigung haben, sich zu mehreren zusammenzulegen oder Randstellung im Gefäss einzunehmen. Von all diesen Veränderungen kann man sich gerade am Auge an den zahlreichen Ciliargefässen auf Serienschnitten überzeugen. Schlüsse über Blutfüllung kleiner Gefässe und Gerinnselbildungen p. m. sind daher nur mit äusserster Vorsicht zu ziehen.

Weiter nicht erwähnen werde ich gleichfalls die in den meisten kleineren Gefässen in verschiedener Menge vorkommenden hellen, blasenartigen Gebilde, die besonders auffällig in den mit intensiver gefärbtem, homogenem Eiweiss gefüllten Gefässen vortreten. Meist nehmen sie die Randzone ein oder sitzen der Wand halbkugelig auf. Häufig kann man in ihnen einen sehr schwach gefärbten ovalen Kern nachweisen. Es sind höchst wahrscheinlich postmortal abgelöste und gequollene Endothelien [4]).

---

1) Landois. Lehrbuch der Physiologie, p. 22.

2) Reimar. Ueber das Formol als Fixirungsmittel. Fortschr. d. Medic. 1894.

3) Fridenberg. Zur Pathologie des haemorrhagischen Glaucoms. Arch. f. A. 34, 3. p. 175. 1879.

4) s. Marchand. Artikel „Arterien" in Eulenburg's Realencyklopädie 1894.

Das Vorkommen dieser Gebilde variirt sehr und ist dies grösstentheils wohl auf zufällige Verschiedenheiten äusserer Einwirkung p. m. zurückzuführen.

Die Schilderung der Veränderungen der Venenwand stösst auf gewisse Schwierigkeiten in Folge der Uneinigkeit über die histologische Eintheilung derselben [1]) und die Genese der chronisch degenerativen Veränderungen. Ich will mich denen anschliessen, die nur Intima mit Endothel und Adventitia unterscheiden. Eine Grenze zwischen beiden in Form einer ausgeprägten Elastica war in unseren Präparaten meist nicht nachzuweisen, beide gingen ohne wesentliche Differenzirung in einander über.

Vena inferior nasalis (I) besitzt normale Wand und normales Lumen, das meist rund oder oval, nur streckenweise in Folge postmortalen Collapses der Wandungen etwas eingefaltet ist. Schnitt 5 geht temporal ein Ast ab, der unter reichlicher Kernwucherung sich in kleinere Aeste auflöst. Da er rückwärts verläuft, ist er nur kurze Strecke zu verfolgen; ich will daher auf seine Veränderungen, die später an anderen Gefässen auftretenden gleichen, nicht weiter eingehen.

Der Hauptvenenstamm bleibt in seinem weiteren Verlaufe normal, gibt Aeste ab und löst sich in Aeste auf, die theils als feinste Gefässe nicht weiter zn verfolgen sind, theils im Halbirungsschnitt ihr Ende finden.

Arteria infer. nasal. (1) ist zuerst normal. Die Intima zeigt wie auch bei den übrigen Arterien mitunter leichte Fältelung oder knopfförmiges Vorstehen der Endothelien. Beides ist nur Folge der postmortalen Contraction der Wand. Weiterhin geht streckenweise die grobe Faserung der Muscularis in feinere fibrilläre Streifung über, die ganze Arterienwand sieht mehr homogen aus, auch in der Färbung differiren die Schichten weniger, die Elastica ist schwer zu erkennen, sodass es besonders bei schwacher Vergrösserung schwer ist, Intima und Media zu unterscheiden. Auf die Frage wie weit diese fibrilläre Steifung der Muscularis und das Undeutlichwerden der Elastica pathologisch sind, will ich hier nicht eingehen, da ich den Hauptwerth auf die topographischen Verhältnisse der pathologischen Veränderungen legte und auf eine genaue histologische Untersuchung mit den verschiedensten Färbemethoden der an den kleineren Gefässen ohnehin schwierigeren Verhältnissen verzichtete. Bekannt ist ja, dass bei Arteriosclerose, von der die Endarter. prolif. eine Theilerscheinung ist [2]), Degeneration der Muscularis und Schwund der Elastica eintritt.

Streckenweise zeigt die Arterienwand wieder normales Verhalten.

54 beginnt einseitige, meniscusartige Verdickung der Intima durch concentrisch feinfibrilläres Gewebe, das aussen und besonders innen reicher ist an ungefähr ovalen oder länglichen, mässig stark gefärbten Kernen. Endothel normal. (Fig. 5.)

---

[1]) s. Stöhr. Lehrbuch der Histologie 1892.

[2]) Ribbert. Lehrbuch der pathologischen Histologie. 1896, p. 221.

Von jetzt ab zeigt die Intima immer Verdickung, die in ihrer Intensität bald ab- bald zunimmt, auf kurze Strecken einseitig ist, meist die ganze Circumferenz, wenn auch in ungleichmässiger Weise betrifft. Besonders geachtet wurde darauf, dass durch Schrägschnitte nicht Wandverdickungen vorgetäuscht wurden.

97 geht nasal kleines Gefäss ab, auf grössere Strecke längsgeschnitten. Endothel und Muskelkerne treten in normaler Weise gut hervor. Das Lumen ist vollgepfropft mit geformten Blut-Elementen. Dass hier intravitale Stase vorlag, erkennt man an den polyedrischen Formen, welche die rothen Blutkörperchen in Folge des gegenseitigen Druckes angenommen haben. Diese Beschaffenheit bleibt bis 100. Hier sieht man das in kürzerer Strecke längsgetroffene Gefäss zuerst in gleichem Zustande, dann wird es von einer Blutung umhüllt, die die Adventitialscheide prall ausfüllt, von scharfer Linie nach aussen begrenzt, der die comprimirten rothen Blutkörperchen wie Pflasterepithel kubisch aufsitzen. Nachdem es in gleicher Weise noch grössere Strecke nasal verlaufen, hört die Adventitialscheidenblutung in 103 auf. Die Arterie bleibt weiter prall mit rothen Blutkörperchen gefüllt und löst sich schliesslich in kleine Zweige auf, die nicht weiter zu verfolgen sind.

104 geht temp. kleiner, sehr kernreicher Ast ab, der sich bald in Capillargefässbündel auflöst, das in später genauer zu beschreibendem Kernhaufen endet.

111 und in den benachbarten Schnitten findet sich etwas Rundzelleninfiltration der Adventitia und der benachbarten Retina, jedoch nur auf der innern (dem Glaskörper) zugewandten Seite. In dieser Gegend kreuzt ein obliterirter Venenast die Arterie.

Indem die Arterie, wie schon früher, kleine normale Seitenäste abgibt, wird sie immer kleiner und verliert sich theils in feinsten Aesten, theils finden ihre Verzweigungen ihr Ende im Halbirungsschnitt.

Arteria infer. med. (2) ist zuerst ebenso normal wie die Art. inf. nas. In gleicher Weise wird ihre Wand weiterhin streckenweise ziemlich gleichmässig feinfasrig, so dass bei schwer erkennbarer Elastica Muscularis und Intima schwer zu trennen sind. Von ungefähr 50 an zeigt die Intima hauptsächlich einseitige Verdickung durch kernreiches, an Zwischensubstanz armes Gewebe. In 70 wird dieses so mächtig entwickelt, dass nur ein sehr kleines Lumen bleibt. 71, 72 und 73 sieht man zwei sehr kleine Lumina in der Zellmasse, ohne dass sie jedoch durch deutlich als solche vortretende Endothelien abgegrenzt würden. Ob es zwei selbstständige (canalisirende) Gefässe sind oder nur die beiden Enden des spaltförmigen Lumens, dessen Wandungen in der Mitte aufeinander liegen, ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Die Form der in eine Spitze gegeneinander ausgezogenen beiden Lumina und der Umstand, dass die sie begrenzenden Zellen sich sowenig von der übrigen Zellmasse abheben, macht das Letztere sehr wahrscheinlich. Noch glaublicher wird es dadurch, dass in 74 schon wieder ein Lumen vorhanden ist und hier die Intimawucherung in Form eines Spornes vorspringt,

dessen Fortsetzung in 75 sich nur als halbmondförmige Intimaverdickung bemerkbar macht.

76, 77 findet sich zwischen Intima und Media eine fast homogenhyaline, sehr feinfasrige, kleine meniscusförmige Scholle eingelagert, die jedenfalls aus Intimawucherung hervorgegangen ist. Mit »van Gieson« färbt sie sich intensiv roth. (Fig. 6.)

Nachdem eine Strecke weit die Arterienwand ungefähr normal gewesen war, tritt in 84 wieder stärkere Intimaverdickung auf durch Anhäufung von Zellen mit geringem Protoplasmaleibe und mittelgrossen, mehr oder weniger regelmässig ovalen oder runden, mässig stark gefärbten Kernen. 86 stülpt sich diese einseitige Wucherung als Buckel vor, so dass nur ein schmaler Spalt übrig bleibt (Fig. 4); dieser bildet 87 wieder an seinen beiden Enden kleinste rundliche Lumina, die 88, 89 in ein etwas sich erweiterndes Lumen übergehen. 90, 91 liegt es excentrisch und ist wieder stärker eingeengt. Es erweitert sich dann eine Strecke, wird aber 95 so stark durch Intimawucherung eingeengt, dass man eine Lichtung kaum noch erkennen kann. Erschwert wird dies dadurch, dass das Lumen schräg zur Schnittrichtung durch die Zellmassen hindurch läuft, wie man mit Immersion durch Einstellen der verschiedenen Ebenen erkennen kann, das obere Ende daher durch die unteren, das untere durch die oben darüberliegenden Gewebsschichten gedeckt wird. Es erweitert sich dann von 96 an das Lumen wieder mehr und mehr, die Arterienwand zeigt aber meist streckenweise mässige einseitige Intimaverdickung.

103 geht ein kleiner Ast ab, dessen Wand stark hyalin ist, jedoch normales Endothel besitzt.

134 geht nasal ein kleiner Ast ab, der obliterirt zu sein scheint; er ist ganz hyalin, ohne Endothel-, Intima- und Mediakerne. Nur einzelne Perithelkerne sind erhalten.

Im übrigen zeigt die Arterie weiter keine auffälligen pathologischen Veränderungen.

Vena infer. temp. (II) besitzt zuerst normale, vielleicht etwas hyalin verdickte Wand, die auf einer Seite eine etwas grössere Anzahl kleiner runder oder ovaler, stärker gefärbter Kerne enthält. Sie sind jedoch nicht der Ausdruck einer entzündlichen Rundzellinfiltration, sondern einer Vermehrung der Adventitia- resp. Intimazellen infolge chronisch degenerativer Erkrankung. Das Endothel ist normal. Die Wand ist infolge postmort. Collapses leicht gefaltet. Diese Faltung nimmt weiterhin noch zu, in dem sich die Wandungen z. Th. aufeinanderlegen, so dass in 15 das Lumen nur als minimaler Spalt zu erkennen ist, dessen Länge jedoch der normal zu erwartenden entspricht. Von da an wird das Lumen wieder weiter. Von ungefähr 28 an beginnt die Wand sich ziemlich gleichmässig sclerotisch zu verdicken. 30 gibt sie einen Ast ab. 31 theilt sie sich in zwei Aeste IIa und IIb, die in gemeinsamer, stark sclerot. verbreiterter Wand bis 40 verlaufen. 39 theilt sich IIa nochmals in zwei Aeste IIa 1 u. IIa 2. Von 40 an geht IIa 1

in selbstständiger Wandung allein weiter, während IIa 2 u. IIb in gemeinsamer sclerotisch verdickter Wandung bis ungefähr 60 weiter verlaufen. Von da verläuft IIb zusammen mit einem Aste von IIa 2 in gemeinsamer Wand bis 112, wo dieser endet.

Vene IIa gibt in ihrem Verlaufe mehrere kleine Aeste ab, die häufig zuerst eine Strecke mehr oder weniger geschlängelt in der verdickten Wand verlaufen, dann austreten und sich entweder in dem feinfasrigen Retinalgewebe verlieren oder in den später zu beschreibenden Kernhaufen enden. Die Wand besteht aus dem Endothel, einer in ihrer Dicke wechselnden relativ kernreichen Intima und der mehr oder weniger stark verbreiterten Adventitia, welche sehr wenig Kerne enthält, bei schwacher Vergrösserung homogen aussieht, bei starker ihre Zusammensetzung aus feinen, leicht welligen, concentrisch angeordneten Fibrillen erkennen lässt. Intima und Adventitia gehen ohne deutliche Grenze in einander über.

Ich will als Intima die innersten, an länglichen, concentrisch angeordneten Kernen reichen Lagen bezeichnen.

Gegen das feine Fasernetz der atrophischen Ganglienzell- und Nervenfaserschicht setzt sich die Adventitia ziemlich scharf ab.

51 geht nasal ein Ast ab, der sich als ganz homogen hyalines dickwandiges Rohr ohne irgend welche Zellkerne mit kleinem durchscheinendem leeren Lumen darstellt. Es ist als ein infolge Verschlusses verödetes, nekrobiotisches Gefäss aufzufassen. In ihn hinein geht ein kurzer Capillarast vom Hauptlumen aus, der sich als solcher durch sein regelmässig zugespitztes Lumen, in dem einige rote Bl. k. liegen und dessen Wand nur aus einer einfachen Endothelzelllage besteht, deutlich zu erkennen gibt. (Kein Gefässrohranschnitt oder Wandfaltung!) Der verödete Ast löst sich in kleine, nicht sehr weit zu verfolgende Aeste von gleicher Beschaffenheit auf. In seinem Gebiet finden sich viele der später zu beschreibenden Kernknospen.

Weiterhin wird die bis dahin ziemlich gleichmässige sclerotische Verdickung des Hauptstammes auf kurze Strecke einseitig sehr stark (Fig. 10) und betrifft auch weiterhin einen Theil der Ringe meist stärker, wobei der Ort der Verdickung in der Circumferenz sich verschiebt. Von 118 an ist die Venenwand fast normal dick.

89 gibt die Vene einen Ast ab, dessen Wand stark sclerotisch verdickt ist. Das kleine Lumen ist zuerst von reichlich Endothel- und Intimazellkernen eingerahmt. Weiterhin wird die Wand hyalin homogen, kernlos, das Endothel ist äusserst spärlich geworden und seine Kerne sehen geschrumpft aus. Aussen sitzen dem Rohr vereinzelte Perithelkerne auf. Im Lumen finden sich ab und zu einige rothe Blt. k., die aber zackig deformirte Formen aufweisen. Weiterhin löst er sich in Aeste von gleicher Beschaffenheit auf. Es ist gleichfalls ein obliterirter Ast, die Vorstufe in der Entwicklung zu dem oben geschilderten ganz hyalin degenerirten.

110 geht ähnlicher Ast ab, zuerst mässig kernreich mit sclerotisch verdickter Wand. 112 erfüllen abgelöste Endothelien sein Lumen, 113 ist das Lumen minimal, weiterhin wird der Ast ganz kernlos, hyalin. (Fig. 17.)

115 geht grösserer hyalin degenerirter Ast ab, mit verengtem Lumen, aber ohne alle Kerne. In ihn hinein geht von dem Venenstamme aus ein Capillarast: ein in eine feine Spitze auslaufendes ganz regelmässiges Lumen in dem rothe Blt. k. in einer Reihe hintereinander liegen, mit einfachem Endothel. In welcher Wandschicht des obliterirten Gefässes die Capillare verläuft, ist, da dieses längs geschnitten, nicht sicher festzustellen. Eine Strecke weit ist dann die Wand des Astes glasig homogen, ohne deutliches Lumen. Mit v. G. färben sich die äusseren Theile intensiv roth, nach der Mitte zu nimmt die Färbung allmählich ab. Weiterhin wird wieder ein Lumen erkennbar, das vollgestopft ist mit rothen Blt. k., die häufig infolge gegenseitigen Druckes polyedrische Formen angenommen haben. Die Wand ist glasig homogen, dünn, besitzt weder Endothel-, noch Intima-, noch Adventitiakerne. Nur der Oberfläche liegen ganz vereinzelte Perithelkerne auf. In gleicher Beschaffenheit ist das Gefäss noch längere Strecke zu verfolgen, gibt einige kleine Aeste ab, die entweder gleicherweise eine dünne glasige, sehr fein gestreifte Wand und ein mit geformten Blutelementen prall gefülltes Lumen, oder wie die früher geschilderten Aeste, minimales Lumen mit stark verdickter, hyalin homogener Wand besitzen. In dieser oder jener Weise verschwinden schliesslich die Endäste.

Vene IIa 2 geht, wie schon erwähnt, mit IIb in gemeinsamer sclerotisch stark verdickter Adventitia weiter, gibt mehrere kleine Aeste ab, die meist längere oder kürzere Strecke geschlängelt in der verbreiterten Wand verlaufen und dann austreten.

60 giebt sie Ast IIa 2 α ab, dessen Verlauf später mit IIb gemeinsam beschrieben werden wird, macht mehrere kleine Bogen, gibt R. Ast ab IIa 2 β, geht dann grössere Strecke gerade aus. Diese bogige Strecke bietet zuerst ein sehr wirres Bild. Beide in gemeinsamer, sclerotisch stark verdickter, kernarmer Wand verlaufenden Venen besitzen ein nur wenig verengtes Lumen, das mit ziemlich dicht nebeneinander stehenden Endothelkernen ausgekleidet ist. Unter ihm liegen wenige Intimakerne. Beide Gefässe geben hier zahlreiche kleine und grössere jedenfalls neugebildete Gefässe ab, deren bisweilen recht weites Lumen von einfacher aber dichter Endothelzelllage ausgekleidet ist. Sie verlaufen stark geschlängelt in der sclerotischen Wand und treten allmählich in das kernreiche benachbarte Retinalgewebe oder die hier mit ihm eng verbundenen breiten bindegewebigen Auflagerungen der Membr. vitr. über. Dass hier lebhafte Gefässneubildung stattfindet, zeigen die zahlreichen Mitosen.

Weiterhin nimmt die sclerot. Verdickung der Venenwand etwas ab, dagegen tritt stärkerer Kernreichthum der einen Wand auf. Von ca. 65—82 liegen die Verhältnisse folgendermaassen. (Fig. 14.)

Die eine Wandseite besteht aus einer dünnen hyalin-feinfasrigen, meist kernarmen Schichte mit normalem Endothel. Sie geht über in eine hochgradige Verdickung, welche ungefähr die übrigen $^{2}/_{3}$ der Circumferenz der Vene betroffen hat, indem sie mit auffasernden Fibrillenbündeln in die zellreiche Masse einstrahlt. Diese Zellen der Verdickungsstelle besitzen meist wenig Protoplasma, ihre Kerne sind gross, rund oder oval, mässig intensiv gefärbt mit zahlreichen Chromatinkörnern. In dieser Zellmasse finden sich reichlich Mitosen. Das Endothel der nicht betroffenen Wandstrecke geht auf die Wucherung ohne erkennbaren Unterschied über; auf ihr ist es als besondere Zellart nicht mehr zu erkennen. In einem Schnitt fand ich eine Mitose in einer Zelle an der Oberfläche, also wohl einer Endothelzelle. Aus dem kaum verengten Lumen gehen ab und zu kleine Aeste in die Wucherung hinein. Wegen ihrer Kleinheit und des grossen Kernreichthums sind sie jedoch in ihrem weiteren Verlaufe nicht zu verfolgen.

Von 82 an nimmt die Wandverdickung ab, wird kernarmer, mehr fibrös, sodass in 85 das hier längs getroffene Gefäss nur geringe sclerotische Verdickung mit mässigem Kernreichthum der äusseren und inneren Wandschichten zeigt.

Aus welcher Schicht die Wucherung hervorgegangen ist, ist schwer zu entscheiden; der Kernreichthum der innern und äussern Schichten einzelner Strecken, während die Mitte mehr fibrös, kernarm ist, spricht dafür, dass Intima und Adventitia daran betheiligt sind. Nirgends sind Reste von Wandthromben zu finden. Es ist eine primäre Phlebitis prolifera.

68 hatte die Vene einen obliterirten Ast abgegeben, in dessen Anfang vom Venenlumen aus feine Capillare hineinsprosst, und der später die glasige, kernlose, stark verdickte Wand besitzt, wie die früher beschriebenen Aeste. In dem sehr kleinen Lumen enthält er an vereinzelten Stellen einige zackig deformirte rothe Blt. k.

90 gibt sie einen Ast ab, der sich etwas später in zwei Aeste theilt, der eine zeigt die bekannte hyaline Degeneration und Obliteration, der andere besitzt streckenweise etwas Wandverdickung, bald mehr kernreich, bald mehr fibrös. 69 entwickelt sich aus ihm ein Gefässknäuel (s. u.). Weiterhin findet sich stellenweise geringe einseitige Rundzellenanhäufung in der Adventitialscheide. Er löst sich in Zweige auf, die z. Th. in Kernhaufen enden, zum grössten Theil sich im Retinalgewebe verlieren.

Der Hauptstamm erhält allmählich wieder ungefähr normale Wand, nur für kurze Strecken zeigt er ab und zu wieder geringe, häufig einseitige sclerotische Verdickung. Nachdem er, wie schon früher, kleine, ungefähr normale Seitenäste abgegeben hat, findet er sein Ende im Halbirungsschnitt.

Der in 60 abgehende Ast II a 3 β besitzt wie der Hauptstamm sclerotisch verdickte Adventitia. Er giebt mehrere kleine Aeste ab, die längere oder kürzere Zeit in der Wand des Hauptstammes geschlängelt

verlaufen, dann austreten und sich entweder in der Retina verlieren oder in Kernhaufen enden. Auf dem Längsschnitt gibt er das schon oben geschilderte eigenthümliche Bild: in der kernarmen stark sclerot. verbreiterten Wand stark geschlängelte, sich vielfach verzweigende, ziemlich weite Lumina, mit scheinbar einschichtiger, aber dichtgedrängter Endothelkernreihe. Auch hier kommen zahlreiche Mitosen vor, besonders in der Wand der kleinsten Gefässe. 49, 50 gehen zwei Aeste in die junge Bindegewebswucherung der Membr. vitr. und verlieren sich hier. (Fig. 13.)

Aus diesem Gefässnetz gehen zwei Stämme hervor. Der nasale besteht aus zwei kleinen Venen in gemeinsamer mässig sclerotisch verdickter Wand; die Intima und Endothel des einen sind kernarm, die des anderen kernreich. In ihrem Verlaufe geben sie zahlreiche kleine Aeste ab, die fast alle in Kernhaufen enden. Bisweilen finden sich solche Kernanhäufungen in der Gefässwand, von hier aus in das Retinalgewebe vorragend. Durch die ovale grössere Form der Kerne und deren eigenthümliche Anordnung unterscheiden sie sich deutlich von Rundzellinfiltrationen; sie stellen ebenso wie die am Ende der kleinen Seitenäste liegenden Kernhaufen die Köpfe von neu sich bildenden Gefässen vor.

Der Doppelstamm verliert sich allmählich unter Abgabe von Aesten.

Der temp. Ast besteht aus einem grösseren Gefäss mit breiter sclerotischer Adventitia, in der zahlreiche geschlängelte Aeste verlaufen. (Fig. 12.)

Unter den austretenden Aesten zeichnet sich das in 36 abgehende Bündel von drei kleinen Gefässen aus, die in 28 mit drei sehr grossen Kernhaufen endigen, in denen man jedoch kleinste Lumina mit rothen Blt. k. erkennen kann. (Fig. 21.) Die sclerotische Wand verdickt sich weiterhin noch etwas mehr, dagegen verlieren sich die Wandgefässe allmählich. Die Vene endet schliesslich im Halbirungsschnitt.

IIb betheiligt sich an der Bildung des bei IIa2 schon erwähnten Gefässnetz auf der bogigen Verlaufsstrecke und geht von 60 an in gemeinsam mässig sclerotisch verdickter Wand mit IIa 2 α weiter, indem sich beide Gefässe spiralig um einander drehen. Von ca. 60 an hat sie sich unter Abgabe eines grösseren Astes in das Gefässnetz bedeutend verschmälert.

Während ihres gemeinsamen Verlaufes behalten beide Gefässe ihren charakteristischen Bau, sodass sie fast auf jedem beliebigen Schnitt wiederzuerkennen sind. IIb besitzt unter dem Endothel noch eine gut entwickelte kernreiche Intima, während bei IIa 2 α das spärliche Endothel der sclerotischen Wand direct aufzusitzen scheint und nur selten ein Intimakern sich zeigt.

Beide Gefässe zeichnen sich dadurch aus, dass sie zahlreiche kleine Aeste abgeben, die eine sehr kernreiche Wand besitzen und nach

längerem oder kürzerem Verlaufe in Kernhaufen enden. Häufig ziehen sie in Bündeln von 2 oder 3 zusammen.

Diese schon öfter erwähnten Kernhaufen bestehen aus ziemlich scharf begrenzten Ansammlungen von ungefähr runden oder ovalen, ziemlich intensiv gefärbten Kernen mit reichlicher Chromatinkörnung, die etwas grösser sind als Lymphocythenkerne, dicht gedrängt bis zu 30 in einer Schnittebene neben einander liegen, und häufig Mitosen besitzen. In ihrer Mitte erkennt man meist noch ein oder zwei kleinste Lumina, die jedoch nicht von besonders differenzirtem Endothel eingerahmt sind und häufig 1—3 rothe Blt. k. enthalten. Im ersten Augenblick bei schwacher Vergrösserung könnte man sie für Riesenzellen halten, genauere Untersuchung zeigt jedoch bald, dass sie ganz anders aussehen als solche. Wenn sie auch ziemlich scharf begrenzt sind, so fehlt doch der alle Kerne zusammenfassende scharfe Protoplasmasaum der Riesenzellen, immer bestanden diese Gebilde aus dicht gedrängten Kernen, nie konnte man einen Protoplasmaleib mit Rand- oder Centralstellung der Kerne finden, und auch die Kerne sahen kleiner und intensiver gefärbt aus wie die von Riesenzellen. Besonders die kleinen Kernhaufen, die einem längs getroffenen Gefäss am Ende aufsassen, gaben ein sehr klares Bild. (Fig. 20.)

Specielle Beziehungen zu den übrigen in der Retina gefundenen Veränderungen konnte ich mit Sicherheit nicht feststellen; sie fanden sich in der ganzen Netzhaut in einzelnen Bezirken mehr oder weniger reichlich entwickelt. Meist gingen sie von den Venen aus, in einem Falle (s. Art. 1) aber auch von einer Arterie. Es scheint als ob sie sich hauptsächlich im Bereich obliterirter Gefässe oder alter Blutungen finden. Jedenfalls sind es Enden der sich neubildenden Gefässe, die zur Resorption oder Wiederherstellung der Circulation dienen sollen.

Nachdem unter fortwährender Abgabe von Aesten, bisweilen mit stärkerer Kernwucherung der gemeinsamen Adventitia, beide Gefässe die häufig stärkere Caliberschwankungen zeigten, immer kleiner geworden sind, verschwindet 111 unter Abgabe eines grösseren Astes in die Retina II a 2 α ganz, dagegen erweitert sich das Lumen von II b in auffälliger Weise. Gleichzeitig wird die Wand etwas stärker sclerotisch verdickt. (Fig 15 und 16). Weiterhin nimmt diese Verdickung wesentlich ab, so dass die Vene schliesslich ziemlich normal erscheint.

Arteria infer. tempor. (3) ist zuerst normal, später ist streckenweise wie bei 1. und 2. Intima und Muscularis feinstreifig, schwer zu unterscheiden. Hauptsächlich die Kerne geben Anhaltspunkte. Weiterhin zeigt sie in gleicher Weise auf kürzere und längere Strecken, meist einseitig, stärker ausgesprochene Intimaverdickung, die bisweilen recht bedeutend wird. 76 gibt sie zwei grössere Aeste ab, die gleich beschaffen sind und sich allmählich in kleine Zweige auflösen, die in dem feinfasrigen Maschenwerk der Retina nicht weiter zu verfolgen sind.

95 und in den benachbarten Schnitten ist die Adventitialscheide auf einer Seite etwas mit Rundzellen infiltrirt; hier kreuzt ein obliterirter

Venenast. Weiterhin löst sich die Arterie in Aeste auf, die sich entweder in der Retina verlieren oder im Halbirungsschnitt ihr Ende finden. Sie zeigen weiter keine auffälligen Veränderungen.

44 geht von dem auf kurze Strecke längsgetroffenen Gefäss senkrecht ein Ast mit kleinem von normalen, reichlichen Endothelkernen eingefassten Lumen ab. 43 erweitert sich das Lumen etwas, jedoch ragt seitlich ein Sporn endarteritischer Wucherung hinein. 42 hat diese so zugenommen, dass der Muskelring ganz von relativ protoplasmaarmen Zellen mit mittelgrossen, unregelmässig ovalen, gut gefärbten Kernen und sehr spärlicher fibrillärer Intercellularsubstanz eingenommen wird. Ein Lumen ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Wahrscheinlich ist es aber trotzdem vorhanden, da man es 41 (v. G. Färbung) deutlich mit einigen in ihm liegenden rothen Blt. k. erkennen kann. 40 sieht man 3 kleinste Lumina, die aber wohl nur dadurch vorgetäuscht werden, dass die Wände des spaltförmigen Lumens sich an zwei Stellen aufeinander gelegt haben. Ebenso 39. 38 zeigt sich wieder e i n grösseres spaltförmiges Lumen, das excentrisch in der kernreichen Intimawucherung liegt. Weiterhin vergrössert sich das Lumen noch mehr. Die hauptsächlich eine Seite betreffende Intimaverdickung verliert allmählich ihren Kernreichthum und wird mehr sclerotisch, feinfasrig fibrös, z. Th. hyalin.

20 bis 18 wird die Wand noch einmal durch stärkere Intimawucherung mit ziemlichem Kernreichthum, mässig viel fein-fibrillärer Zwischensubstanz, verdickt. Das stark eingeengte Lumen läuft in Windungen durch die schräg geschnittene Arterie hindurch. Weiterhin ist das Lumen nur wenig eingeengt, die Intima leicht verdickt durch Umwandlung in mässig kernreiche feinfasrige Masse.

45 besitzt die schräg getroffene Arterie an ihrem rechten Ende innerhalb des Muskelringes stärkere Intimakernwucherung, in welche vom Hauptlumen aus zwei kleine gewundene Lumina abgehen. 44 ist dieser Ast (3 a) selbstständig geworden und quer getroffen. Er besteht aus der Adventitia, einer schmalen Muskularis und einer den inneren Raum erfüllenden Zellmasse; die Zellen sind die schon oft beschriebenen der gewucherten Intima, mit schmalen Protoplasmasaum und sehr wenig fibrillärer Intercellularsubstanz. Die Elastica ist z. Th. wohl wegen der Kleinheit des Gefässes, mit Sicherheit nicht nachweisbar, jedoch sind Muskularis und Intima, wie dies auch sonst häufig der Fall war, in einzelnen Schnitten durch wellig begrenzten Spalt begrenzt. In der Zellmasse sind anfangs die beiden geschlängelten Lumina zu sehen. (Fig. 7.)

41 geht die Zellmasse ziemlich schnell in ein concentrisch grobfibrilläres Gewebe über, das zuerst noch sehr spärliche Intimakerne und ein sehr kleines endothelkernloses Lumen umschliesst. Weiterhin verschwinden auch die Intimakerne und die von der Muskularis mit ihren spärlichen anscheinend normalen Kernen umschlossene gewucherte Intima stellt eine gleichmässig concentrische, leicht wellige, grob fibril-

läre Fasermasse dar, die in der Mitte meist noch ein minimales Lumen erkennen lässt, indem ab und zu vereinzelte zackige rothe Blt. k. liegen. Diese Beschaffenheit behält der obliterirte Ast, bis zu seinem Ende im Halbirungsschnitt. (Fig. 8).

Die oben erwähnten Lumina dürften hier wohl als Ausdruck einer Canalisirung angesehen werden, da sie blind endeten.

60 geht ein Ast ab, dessen kleines Lumen durch knopfförmig vorstehende Endothelien begrenzt wird, der im übrigen normale Wand besitzt. Von ihm geht 64 kleiner Ast ab mit sehr gut sichtbaren Endothel- und Muskelkernen. Er verläuft quer durch die innern Schichten der Retina direct zur Bindegewebsverdickung der Membr. vitrea und verliert sich hier. Der Stamm theilt sich 65 in 2 Aeste. Beide zeigen bald Verschluss des Lumens durch gleichmässig concentrische fibrilläre Verdickung der Intima mit spärlichen Kernen. Weiterhin verschwinden Endothel- und Intimakerne ganz, in dem bisweilen etwas deutlicher werdendem Lumen liegen mitunter vereinzelte, zackig stark deformirte rothe Blt. k.

Die spärlichen Kerne der Muskularis sind zuerst ungefähr normal. Später verlieren auch sie sich. Die beiden Aeste lösen sich allmählich in kleine Zweige ähnlicher Beschaffenheit auf, die schliesslich sich verlieren.

Obere Hälfte. Es wurde von ihr nur die Serie von 1—40 vollständig durchgesehen, von da ab nur jeder fünfte Schnitt und da sich wesentlich andere Veränderungen als in der unteren Hälfte nicht fanden, die äusserst zeitraubende Verfolgung jedes einzelnen Gefässes nicht durchgeführt. Ich will daher nur kurz die besonderen hier gefundenen Veränderungen beschreiben.

Eine Vene besass, wie dies schon oben bei anderen beschrieben, zwei Lumina in gemeinsamer stark verdickter sclerotischer Wande lange Strecke nebeneinander. Auffällig war hier ein stark welliger, intensiver gefärbter (mit v. Gieson intensiv roth) etwas gröberer fibrillärer Faserring, welcher eine mehr homogene, aber auch sehr feinfasrig fibrilläre schwächer (mit v. G. schwach gelbröthlich) gefärbte Masse umschloss, in der zahlreiche Zellen mit sehr grossem, blassen, sehr fein gekörnten Protoplasmaleibe und wenig intensiv gefärbtem grossem, ovalen Kern lagen. Einige ähnliche Zellen lagen dem Faserringe aussen an. Es sind degenerirte Adventitiazellen.

Mitten darin lagen die beiden Venenlumina, mit dem auffallenden Gegensatz, dass das eine unter dem Endothel eine mehrfach geschichtete Intimazellkernlage besass, das andere nur spärliche lange Intimazellkerne hatte. (Fig. 19).

Die beim Opticus beschriebene obliterirte Arterie bestand hier aus einer grobfasrigen Ringschicht, mit sehr spärlichen unregelmässig runden oder ovalen Kernen; nirgends waren mehr die typischen Muskelkerne zu finden. Aussen lagen dem Ringe einige normale Adventitialkerne auf. Er umschloss Zellen mit sehr grossen feingekörntem Protoplasma-

leibe und grossen unregelmässig ovalen, blassen Kernen, mit einzelnen von der Wand sich ablösenden Faserbündeln zwischen sie einstrahlend. Diese Zellen, bedeutend feiner gekörnt als die bekannten Fettkörnchenzellen, sind Endothel- oder Intimazellen, die in Folge der weiter central erfolgten Obliteration degenerirt waren. Eine Elastica war unter den welligen Fasern nicht nachzuweisen. (Fig. 18.)

In der Aequatorgegend des Bulbus findet sich eine Unmenge von Miliaraneurysmen in den verschiedensten Stadien, auf jedem Schnitt ca. 4—10. Alle sind kugelförmige Gebilde von verschiedener Grösse, meist in den innern und mittleren, seltener in den äusseren Schichten liegend, meist nur in einem Schnitte zu sehen, in den benachbarten Schnitten sieht man an der entsprechenden Stelle höchstens bei den grösseren kleine Calottenwandschnitte. Das umgebende Retinalgewebe bildet um sie eine Scheide, die besonders in den älteren Stadien, wo es zu secundärer Schrumpfung gekommen ist, deutlich hervortritt. In den Anfangsstadien besitzen sie eine scharf begrenzte, glasig hyaline oder äusserst feinfasrig-concentrisch gestreifte dünne Wand, die meist kernlos, nur selten einige aussen oder innen anliegende kleine, kümmerliche Kerne besitzt. Sie sind prall mit rothen Blt. k. die durch gegenseitigen Druck polyedrisch deformirt sind, gefüllt. Das kleine zuführende Gefäss ist nur selten in Form dünnen mit geformten Blutelementen prall gefüllten kurzen Stranges zu sehen. Entweder sass das M. A. kugelig einem kleinen strotzend mit Blutkörperchen gefüllten, sehr dünnwandigem Gefäss (Capillare?) auf oder es bildete eine spindelförmige Erweiterung desselben.

Dass der directe Uebergang aus den kleinsten Gefässen so selten zu sehen war, liegt wohl daran, dass diese fast alle blutleer und bei dem gewöhnlichen Färbungen in dem reichfasrigen Gewebe der Netzhaut nicht zu erkennen sind. Orceinfärbung, die bei einigen Präparaten angewandt wurde, gab ein überraschendes Bild der äusserst reichen feinsten Gefässverzweigungen.

In der weitern Entwicklung der Mil. Aneur. treten Veränderungen der Blutkörperchen auf, indem diese ihre regelmässigen Formen verlieren, zusammenbacken, verklumpen. Bei einigen sehr grossen M. A. sah man von der Wand Faserbündel sich ablösen und zwischen die Blutmassen sich einrollen.

Weit häufiger als diese jüngeren Formen sind die älteren, bei denen mehr oder weniger hochgradige Infiltration mit Rundzellen des Sackes und seiner nächsten Umgebung sich einstellt. Das zerfallende Blut wird allmählich resorbirt und findet sich in Form von Blutpigmentkörnern in wechselnder Menge im Sacke selbst noch, viel in dem Scheidenraume um den Sack und verliert sich mehr und mehr in der weitern Umgebung. Gleichzeitig schrumpft der Sack entsprechend und es verliert sich allmählich wieder die Rundzellinfiltration. Mehrkernige Leukocythen waren in allen Stadien nur ganz vereinzelt zu finden.

Als Endstadium sieht man einen, von einem dichteren Gewebsringe eingeschlossenen Raum, der durch das Auseinanderdrängen des Retinalstützgewebes durch das M. A. entstanden ist, und in ihm ein loses, zartes, unregelmässig reticuläres Gewebe mit mässig viel rundlichen kleinen Kernen, dem Reste des M. Aneur.

In den sich reorganisirenden M. A. fand ich einige Mitosen.

Trotz der grossen Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen waren nach einiger Uebung die Miliaraneurysmen an ihrem typischen Bau immer leicht als solche zu erkennen. (Fig. 22—26).

Nirgends konnte eine Entstehung von grösseren Blutungen aus den Mil. Aneur. mit Sicherheit nachgewiesen werden. Ueberhaupt waren im Gegensatz zum hinteren Bulbusabschnitt Blutungen in der Gegend der M. A. (dem Aequator) sehr selten.

Eigenthümlich für die Region der M. A. waren noch lange schmale Stränge aus ziemlich kernreichem reticulären Gewebe, die häufig in der Mitte ein schmales scharf begrenztes Lumen erkennen liessen. Es sind wohl kleine Gefässe, die sich zur Organisation der M. A. gebildet hatten.

Eine eigenthümliche, seltene Bildung war die von Gefässschlingenknäuel. Als einfachste Form traten in den innern Retinalschichten plötzlich wurstförmig gewundene, zwei oder drei Schlingen bildende Gefässe auf, die in einer glasigen, kernarmen Grundsubstanz, welche sich gegen das Retinalgewebe ziemlich scharf absetzt, liegen, weites Lumen und ein einfaches, aber gut entwickeltes Endothel besitzen. Als Ganzes bilden sie ungefähr eine Kugel, deren Theile auf mehreren Schnitten nachzuweisen sind. In weiter entwickelten Stadien gingen die Gefässe in den Glaskörperraum und bildeten hier eine mit dem in der Retina liegenden Knäuel eng zusammenhängende, eventuell bedeutend grössere kugelförmige Masse, die gleichfalls aus einem Convolut von Gefässen bestand und scharf begrenzt war. Hier war die Zwischenmasse reich an ovalen, runden oder langen mittelgrossen Kernen, arm an fibrillärer Grundsubstanz (junges Bindegewebe). Zweimal konnte der Zusammenhang des betreffenden Gefässes mit einem Venenast, einmal mit einem Arterienast nachgewiesen werden; die weiteren Verhältnisse der zu- und ableitenden Gefässe waren ebenso wie bei den übrigen, wo die Gefässschlinge plötzlich auftauchte, nicht genauer klarzustellen, so dass ich diese Frage unentschieden lassen muss. Das Fasergewirr der Retina verschleierte auch hier die Sachlage etwas, andrerseits waren aus einzelnen Schnitten die im Glaskörper liegenden Abschnitte der Knäuel ausgefallen, so dass die Serie dieser Gebilde nicht immer vollständig war. (Fig. 27 und 28).

Diese Gebilde entsprechen vielleicht den von Schnabel[1]) erwähnten: von Gräfe fand (genauere Angabe fehlt) in einem durch Glaukom erblindeten Auge die Retinalarterien im höchsten Grade erkrankt, hier und da Convolute atheromatöser Gefässe feinsten Calibers und an ein-

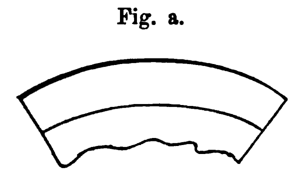
[1]) Schnabel. Beiträge zum Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XV. 1885.

zelnen von dem atheromatösen Prozess freigebliebenen bluthaltigen Gefässen Aggregationen zu papillen- und blumenkohlartigen Excrescenzen vereinter Gefässschlingen. Siehe auch Leber[1]).

Sie stellen wohl die Bildungen dar, die man ophth. als in den Glaskörper reichende Gefässschlingen bezeichnet.

Während man in der Peripherie, wo Blutungen oder Oedem in wesentlichem Maasse nicht vorhanden waren, die Zellen der Membrana vitrea kaum nachzuweisen vermochte, änderte sich das Bild, sobald man weiter zurück in die Gegend stärkerer Netzhautveränderungen kam. Hier wurde sowohl die Membr. vitr. als glashelle Membran wie auch die ihr angelagerten langovalen Kerne deutlicher. Noch mehr traten beide hervor, wenn die innere Fläche der Netzhaut sich gefältelt hatte. Diese Fältelung ist einerseits eine Folge der Netzhautverdickung durch das Oedem: da der äussere Grenzbogen in Folge des durch Chorioidea und Sklera gegebenen Widerstandes nicht grösser werden konnte, musste der innere sich durch Fältelung verkürzen. (Fig. a).

Fig. a.



Andererseits ist sie bedingt durch secundäre Schrumpfung der Bindegewebswucherung der M. vitrea. An einzelnen Stellen war es zu hochgradiger welliger Fransenbildung der inneren Netzhautfläche gekommen.

Die regionär auftretenden Wucherungen der Membrana vitrea zeigten die mannigfaltigsten Formen. Die einfachsten Veränderungen wurden durch Einlagerung einer grösseren Anzahl ziemlich grosser langovaler bis spindelförmiger, mittelstark gefärbter Kerne in die etwas verbreiterte Membran dargestellt. Bei stärkeren Veränderungen ging die immer kernreicher werdende M. vitr. allmählich in eine mehr oder weniger dicke Schicht sehr langgestreckter grosser Spindelzellen über. Wurden die Membranen dicker, traten meist an Stelle der Spindelzellen Rundzellen mit grossem, mässig intensiv gefärbten Kern und schmaler Protoplasmaleibe. Eine stärkere Vermengung dieser mit Lymphocythen war selten. Entweder lagen diese Membranen der Retina fest an oder sie hatten sich abgelöst. Im ersteren Falle waren dann auch die benachbarten Retinalschichten reicher an runden oder ovalen mässig intensiv gefärbten Kernen oder es entstand stärkere Infiltration mit kleinen intensiv gefärbten Rundzellen (Lymphocythen oder Bindegewebskerne?), die an einer Stelle, in der Nähe des früher geschilderten Ge-

---

[1]) Handbuch d. ges. Augenheilk. von Gräfe-Sämisch V, p. 529.

fässnetzes der Venea 4a 2 und 4b in 160 und den benachbarten Schnitten-sehr bedeutend wurde.

Im andern Falle lagen zwischen der verdickten abgelösten M. vitr. und der gefältelten Membrana basilaris, vereinzelte rothe Blutkörperchen, Leukocythen mit Blutpigment, freies Blutpigment, feinkörniges Eiweiss.

Oefters fand man Blutgefässe in die dickeren Wucherungen der M. vitr. hineinziehen, meist von den Venen der Retina ausgehend, in einem Falle von einer Arterie.

Nirgends fanden sich stärkere Leukocythenansammlungen, wohl aber überall in ihnen und in ihrer Nähe reichlich Blutpigment. In den jüngeren Stadien besonders waren häufig Mitosen zu sehen.

In der oberen Hälfte am hintern Pol, wo sowohl das Retinalödem als auch die Abhebung der M. vitr. von der gefältelten M. basil. besonders stark waren, fand sich in dem Zwischenraume ein äusserst spärlich-feinfasriges Gewebe mit ganz vereinzelten reticulären Bindegewebszellen und ihm eingelagert ein reichverzweigtes Netz grösserer und kleinerer Gefässe mit sehr dünner Wand, aber reich entwickeltem Endothel, die man von Aesten der Netzhautgefässe aus verfolgen konnte. An der Stelle der stärksten Abhebung bestand die stark verdickte M. vitr. aus kernarmen Gewebe mit reichlicher, straff-fibröser Grundsubstanz. In der Retina trat hier etwas nach aussen von der gefalteten M. basil. in der Längsrichtung ein diffuser Zug strafferen fibrösen Bindegewebes auf, ein weiterer Ausdruck der stattgefundenen Schrumpfung.

An zwei Stellen war es zu eigenthümlichen knopfförmigen Bildungen der Membr. vitr. gekommen. Die eine sass mit schmalem Stiel der hier unterbrochenen leicht verdickten und kernreichen M. vitr. auf; aus dem Gefässnetz in dem Abhebungsraum zogen zwei Gefässe (zu- und abführendes?) in sie hinein, einige kleine Schlingen bildend. Beide waren ziemlich gleich, besassen dünne Wand und reichliches Endothel. Das Gewebe des Knopfes wurde z. Th. von dicht gedrängten protoplasmaarmen Zellen mit rundem oder ovalem mittelgrossen Kern gebildet, z. Th. von reichlicherer fibröser Zwischensubstanz mit spärlicheren Kernen. Besonders war diese bei dem andern Knopfe zu stärkerer Entwickelung gekommen und zeigte zwiebelschalenförmige Anordnung. Sie sind den oben beschriebenen Excrescenzen der Retina sehr ähnlich, nur ist das Gefässschlingnetz bedeutend spärlicher.

Ueberall sind diese Wucherungen der M. vitr. mit ihren Zellen nach dem Glaskörperraum zu ziemlich glatt begrenzt, nirgends ist eine Auffaserung vorhanden, wie sie bei der Retinitis proliferans Manz beschrieben wird. Als Ursache ihrer Entstehung ebenso wie der Wucherungen der Membr. vitr. sind die Blutungen anzusehen.

Einen deutlichen Beweis geben besonders die Anfangsstadien der Ablösung und Verdickung für das von manchen noch angezweifelte Vorhandensein einer besonderen Membrana vitrea (Fig. 29, 30, 31).

Der Glaskörper, soweit er noch vorhanden war, zeigte die gewöhnliche feinfibrilläre Structur, enthielt grössere oder kleinere Mengen

von gut in ihrer Form erhaltenen Blutkörperchen und Blutpigmentkörnern, die z. Th. in ein- und mehrkernige Zellen eingeschlossen waren. Häufig lagen diese in kleinen Haufen zusammen der M. vitr. auf.

Das Oedem der Retina war fast ganz auf die hintere Polgegend beschränkt und hatte hier zur Verdickung geführt, die stellenweise über das Zweifache der Norm erreichte. Es zeigte eine mehr diffuse Form, bei der die Retinalelemente, besonders der mittleren Schichten, ein weites, loses Netzwerk mit dem Hauptverlauf dickerer Faserbündel quer zur Netzhautebene bildeten. In ihm lagen die Kerne der innern Körnerschicht unregelmässig zerstreut. Auffallend war besonders hier eine ziemlich scharfe, der Netzhautebene parallel verlaufende scharfe Faserlinie, welche selbst an Stellen stärkster Auflockerung die innere Körnerschicht nach aussen zu begrenzte; nach der Peripherie zu wurde sie allmählich unsichtbar, sobald die Kerne dieser Schicht sich zu dem normalen breiten Rande zusammenlegten. Sie entspricht der Reihe der äusseren, horizontalen Stützzellen.

Die andere Form der klumpigen Extravasate, welche in Arcaden der lang ausgezogenen, leicht diffus ödematösen Bündel von Müller'schen Stützfasern liegen, ist wohl genügend bekannt, so dass eine Beschreibung unterbleiben kann. Grösstentheils bestanden sie aus mehr oder weniger dichtem homogenen Eiweiss, seltener aus gröberen oder feineren Fasernetzen. Hier und da waren sie mit einigen rothen Blutkörperchen vermengt. Ammann [1]) nimmt für den von ihm untersuchten Fall von Retinit. circin. an, dass diese hyalinen Klumpen alle aus zerfallenen rothen Blutkörperchen hervorgegangen seien. Für unseren Fall trifft das nicht zu; das diffuse Oedem und die in manchen Arcaden liegenden Eiweiss-, resp. Fibrinfasernetze mit Uebergängen in homogenere Schollen zeigen, dass zu ihrer Bildung geformte und ungeformte Blutbestandtheile beigetragen haben. Die von ihm und anderen gefundenen Fettkörnchenzellen fand ich nirgends, ein Zeichen vielleicht, dass die Resorptionsvorgänge sehr wenig energisch waren.

Ebenso wie Weinbaum [2]) bin ich der Ansicht, dass die bekannten langausgezogenen Formen der Müller'schen Stützfasern nicht auf Proliferation, sondern auf mechanischer Dehnung durch die Extravate beruhen. Nirgends war Kernwucherung derselben zn finden.

In allen Schichten der Retina, hauptsächlich der inneren und mittleren finden sich zahlreiche Blutungen, mehr oder weniger diffus, auch einige subretinal. Die Blutkörperchen sind alle in ihrer Form gut erhalten. Ausser ihnen kommen überall auch grössere Mengen von dunkel grüngelben Blutpigmentkörpern vor, häufig in Zellen eingeschlossen.

---

[1]) Ammann. Ein Fall von Retinit. circin. Arch. f. Augenheilk. 1897, p 123.

[2]) Weinbaum. Ein Fall von Glaukoma hämorrhagicum mit Thrombose der Ven. centr. ret. v. Gr. Arch. 38. 3. 1892.

Ganglien- und Nervenfaserschicht sind atrophisch. Nur ab und zu, besonders in der Nähe von Gefässen, finden sich sehr grosse, häufig zweigelappte Kerne. Es sind vereinzelt erhalten gebliebene Ganglienzellen.

Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist in ein unregelmässiges besenreiserförmiges Netzwerk verwandelt, das in seinem innern Theile mehr maschige Anordnung, in der äussern Hälfte mehr Längsfaserung zeigt. Zum Theil mag dies auf Degeneration der Elemente beruhen, zum Theil ist es wohl postmort. Kunstproduct in Folge der Fixirung. Die Stäbchen- und Zapfenkerne sind ganz normal.

In den peripheren Parthien besonders finden sich viele, scheinbar gut erhaltene subepitheliale Ganglienzellen.

Die innere Körnerschicht ist nur an den Stellen stärkeren Oedems gelockert, nach der Peripherie zu gewann sie ihre normale bandförmige Anordnung.

Das Pigmentepithel ist normal.

Die Choriocapillaris ist mässig atrophisch; die Zahl der Capillaren ist gegen die Norm vermindert, streckenweise findet sich an ihrer Stelle nur ein kernarmes fasriges Gewebe. Besondere Veränderungen des Pigmentepithels oder der Retina waren an solchen Stellen nicht nachzuweisen. Die Schicht der mittleren und grösseren Gefässe ist im allgemeinen normal, nur die grösseren Arterien sind vielleicht in ihrer Wand etwas sclerotisch verdickt. Die Venae vorticosae bei ihrem Durchtritt durch die Sclera sind normal.

Die Ciliargefässe sind normal. Einzelne der Art. cil. brev. machten im ersten Augenblick den Eindruck, dass sie durch endarteritische Wucherung verschlossen seien; bei genauer Untersuchung, mit Sicherheit, wenn man sie auf Serienschnitten verfolgte, sah man, dass es sich um ein Kunstproduct handelte. Die in Folge der Durchschneidung von der Muskularis abgelöste, eingerollte und zusammengefaltete Intima erfüllte fast den ganzen p. m. contrahirten Muskelring in der Nähe des Schnittendes. Zwischen den Falten der Intima und der Muskularis oder der Muskularis und Adventitia lag häufig Blut. Diese in der Chirurgie wohlbekannte Erscheinung der Einkrempelung der Intima nach ihrer Durchschneidung kann gerade an den kleinen äusseren Arterien des Auges bei mikroskopischen Untersuchung leicht Gelegenheit zu Täuschungen, zur Annahme einer Endarteritis prolif. geben. Auch an der Art. centr. ret. anderer Bulbi sah ich in der Nähe des Schnittendes gleiche Bilder. (Fig. 32.)

In der vorderen Bulbushälfte zeigte die Retina die bekannten cystischen Bildungen der Pars ciliaris, wie man sie in den meisten Augen, besonders älterer Leute, findet. In den hinteren Theilen der Retina waren einige Miliaraneurysmen zu sehen.

Die Gefässe des Corp. cil. und der Iris sind normal.

Das Gewebe der Iris erscheint etwas fibröser und kernreicher als normal. Der untere Pupillarrand ist durch gefässhaltiges junges Narben-

gewebe mit der Linsenkapsel verwachsen. Linsenepithel und -Fasern sind hier ebenso wenig wie an den übrigen Theilen pathologisch verändert. In ihrem peripheren Theile ist die Iris auf grössere Strecke mit der Hornhaut durch mässig kernreiches feinfasriges einzelne Capillaren enthaltendes Gewebe verwachsen. Im untern Theil der Kammerbucht liegen grössere Mengen rother Blutkörperchen mit erhaltenen Formen. Zwischen ihnen hindurch ziehen einzelne feine Fibrinnetze und reticuläre Zellstränge.

In Iris, Corpus ciliare und dem Gewebe um den Kammerwinkel finden sich zahlreiche Blutpigmentkörner.

Die Adventitialscheide der meisten vorderen Ciliargefässe ist stark rundzellig infiltrirt, wie dies häufig bei Glaukom beobachtet worden ist.

Wenn wir die Hauptbefunde noch einmal kurz zusammenfassen, so finden wir in der Art. centr. ret. eine hochgradige Verengerung des Lumens durch Endarteritiis proliferans. Ob diese Verengerung bis zum totalen bleibenden Verschluss vorgeschritten war, ist schwer zu sagen. In allen Präparaten konnte man, wenn auch kein Lumen, so doch einen centralen langen Zug stärker gefärbter Endothelien erkennen, in den meisten jedoch den von Endothelien eingefassten langen centralen Spalt deutlich nachweisen. Ich glaube daher, dass intra vitam ein spaltförmiges, wenn auch kleines Lumen vorhanden war, das durch die postmortale Contraction der Arterienwand geschlossen wurde. Seit längerer Zeit konnte keinesfalls Verschluss bestehen, da in diesem Falle sicher die scharfe Differenzirung der Endothelien verschwunden wäre. Aus dem Verhalten des Blutes sind jedenfalls Schlüsse nicht zu ziehen.

Dass es sich hier um eine primäre Endarteritis proliferans handelte, unterliegt nach dem histologischen Bau keinem Zweifel, wie dies Herr Professor Ribbert zu bestätigen die Güte hatte. In älteren Fällen mit schon längerer Zeit bestehender Obliteration kann wohl eine Unterscheidung von älteren Fällen von Thrombose oder Embolie eventuell sehr schwierig werden.

Auf das längere Bestehen der Wucherung weisen die regressiven Veränderungen hin, ihre Zusammensetzung aus kernarmen, fibrillär-reticulärem Gewebe.

Die Retinalarterien zeigten alle arteriosclerotische Veränderungen, von allgemeiner oder einseitig mondsichelförmiger Intimaverdickung, bestehend aus mehr oder weniger zellreichem fibrösen Gewebe bis zu fast vollständiger Ausfüllung des Lumens mit gewuchertem

Intimagewebe. Im Gegensatz zu dem der Wucherung in der Art. centr. ret. charakterisirte sich dieses Gewebe durch seine Zusammensetzung aus dicht gedrängten protoplasmaarmen Zellen mit sehr wenig Intercellularsubstanz als jüngeren Datums. Das Endothel war auf diesen Wucherungen von den unter ihm liegenden Zellen nicht zu differenziren. Dass es sich auch hier nicht um Folgen von Thrombose oder Embolie handelt, zeigt ausser dem histologischen Bau das vollständige Fehlen von Fremdkörperresten, Blutpigmentkörnern und Fremdkörperreactionen der Wandungen.

Ein Zeichen, dass diese Intimawucherungen nicht sehr lebhafter Natur waren, ist das äusserst seltene Vorkommen von Mitosen. Ich konnte nur zwei finden, während sie in den Bindegewebsneubildungen der M. vitr., den Kernhaufen und besonders im Bereich einzelner Venen (s. o.) sehr häufig waren. Bemerkenswerth ist das streckenweise Auftreten der Veränderungen, besonders die an derselben Arterie sich wiederholenden, aber nur eine kurze Strecke betreffenden hochgradigen Intimawucherungen.

In einigen Aesten war es zu totaler Obliteration gekommen, zur Umwandlung in einen concentrisch-fibrösen Strang, der Analogie nach zu schliessen, in Folge Endarteritis proliferans.

An einzelnen Stellen fand sich geringe Rundzellen-(Lymphocythen-) Infiltration der Adventitialscheide der Arterien. Wenn nun schon die eigenthümliche stets einseitige Anordnung und die geringe Menge den Verdacht erweckten, dass es sich um einen Reiz handele, der nicht vom Gefässlumen ausgegangen sei, so zeigte die genauere Nachforschung der Serienschnittreihe, dass an solchen Stellen immer ein obliterirtes Gefäss diese Arterie kreuzte, die Rundzelleninfiilration also wohl diesem galt. Seltener lagen grössere Reste früherer Blutung an diesen Stellen, und es waren dann diese die Erreger der Rundzellenauswanderung in Folge ihres chemotactischen Reizes.

Die Venen waren z. Th. normal, z. Th. war ihre Wand hochgradig sclerotisch verdickt. Wie weit Intima und Adventitia an den Veränderungen betheiligt waren, ist an der Hand unserer Präparate nicht festzustellen.

Aeusserst auffällig war der Befund, dass zwei Venenlumina auf weite Strecken in gemeinsamer Wand verliefen, ein, soweit mir bekannt, ophthalmoskopisch und mikroskopisch noch nicht beobachtetes Verhalten. Auffällig war auch das Verhalten des Venen-